Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau
Direktor: **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Küttner.**
Orthopäd. Abteilung: **Prof. Dr. Weil.**

Zur Schlatterschen Krankheit

Kritische Betrachtung an Hand von 17 Fällen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Wilhelm Legal

Breslau 1928
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

1. Berichterstatter Prof. Dr. Weil
2. " Prof. Dr. Küttner

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„Meinem lieben, guten Vater
in Dankbarkeit gewidmet."

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548203_0016

Zur Schlatterschen Krankheit.

Kritische Betrachtung an Hand von 17 Fällen der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.

Im Jahre 1903 wurde von Schlatter und unabhängig von ihm auch von Osgood ein Krankheitsbild beschrieben, das diesen Autoren durch seine Erscheinungen und seinen Verlauf als eine typische Erkrankung erschien. Es handelt sich um klinische und röntgenologische Veränderungen an der Tuberositas tibiae, die in der Adoleszenz zur Zeit der knöchernen Ausbildung des schnabelförmigen Fortsatzes auftreten. Schon vor den Arbeiten Schlatters und Osgoods waren hin und wieder derartige Krankheitsfälle beobachtet worden, die unter den Bezeichnungen Wachstumsanomalie, Wachstumsbeschwerden, Periostitis etc. gingen, besonders in Frankreich und den nordischen Ländern kannte man ähnliche Fälle, die als gutartige Entzündungen angesehen wurden; doch eine zusammenfassende Besprechung solcher Erscheinungen und deren Erkennung als eine typische Erkrankung, die garnicht so selten ist, ist erst durch die Arbeiten Schlatters und Osgoods zustande gekommen. Seit dieser Zeit ist das vorliegende Krankheitsbild, das man bald als Schlatter-Osgoodsche Krankheit oder kurz als Schlattersche Krankheit bezeichnete, ein viel umstrittenes Gebiet in der Literatur geworden, das auch heute seine endgültige Klärung noch nicht gefunden hat.

Nach Schlatter ist die Krankheit kurz etwa folgendermaßen charakterisiert — eine eingehende Besprechung des klinischen Bildes erfolgt erst weiter unten —: Im Alter von etwa 12 bis 20 Jahren, meist mit 13 bis 14 Jahren, fast nur bei männlichen Individuen, tritt mehr oder weniger allmählich an der Stelle der Tuberositas tibiae (meist rechts) eine Schwellung auf, die auf Druck schmerzhaft ist und genau auf die Tuberositas tibiae lokalisiert ist. Unter der Haut, die oft teigig geschwollen ist, fühlt man eine knöcherne Prominenz. Mitunter ist eine Quadricepsatrophie vorhanden. Anamnestisch ist nach Schlatter sehr häufig ein Trauma nachzuweisen. Schlatter hält die

Erkrankung für eine partielle Abrißfraktur der Tuberositas tibiae, die in ihrer Entwickelungszeit einen locus minoris resistentiae darstellt; schon ein leichtes Trauma, direkt oder indirekt durch Muskelwirkung, das oft überhaupt unbemerkt bleiben kann, führt mitunter zu einem Knochenabriß durch Zug am Ligamentum patellae. Die Beschwerden bestehen in mehr oder weniger starken Schmerzen an der Tuberositas tibiae beim Gehen, Treppensteigen etc., besonders bei Ueberanstrengung, in schneller Ermüdbarkeit und dergleichen. Diese Funktionsstörungen brauchen nicht im unmittelbaren Anschluß an das Trauma auftreten; sie dauern meist ungefähr einige Monate an, bei geeigneter Behandlung, die vor allem in Ruhigstellung besteht, einige Wochen; diese für eine Fraktur lange Dauer ist nach Schlatter dadurch zu erklären, daß ein ständiges Rezidivieren durch Zugwirkung am Ligamentum patellae auftritt. Röntgenologisch findet sich eine Abhebung des schnabelförmigen Fortsatzes von der Diaphyse, besonders am distalen Ende, eine Verbreiterung der Knorpelfuge zwischen Fortsatz und Diaphyse, auch freie Knochenschatten, die mit der Tuberositas nicht mehr zusammenhängen, kommen vor, ebenso periostale Verdickungen, die von Schlatter für Kallusmassen gehalten werden.

In ähnlichem Sinne wie Schlatter äußert sich Osgood; auch er sieht die Erkrankung als eine für die Adoleszenz typische Frakturform an.

Bald nach dem Erscheinen dieser beiden Arbeiten wurden Zweifel laut, ob eine Fraktur vorliege, vor allen Dingen deswegen, weil man häufig ein Trauma in der Anamnese vermisste, weil die Erkrankung auch doppelseitig auftritt, und noch aus anderen später zu erörternden Gründen. Linkenheld und Kirchner waren wohl die ersten, welche nicht recht an Fraktur glauben wollten. Seitdem sind viele Ansichten über das Wesen der Schlatterschen Krankheit geäußert worden. Winslow sah im Röntgengebilde eine Erosion des Knochens und nahm daher eine rarefizierende Ostitis mit ossifizierender Periostitis an, faßt also die Krankeit als eine entzündliche auf. Auch Kienböck tut dies, er glaubt an eine Osteochondritis; er fand im Röntgengebilde den Knorpel der sich entwickelnden Tuberositas tibiae verdickt und den Knochen verschwommen und aufgehellt; daraus schloß er auf eine entzündliche Knorpelschwellung und eine entzündliche Destruktion des Knochens; das Trauma macht er nur insofern verantwortlich, als es eine starke Verschlimmerung des Leidens herbeiführen kann, das Trauma als Ursache will er nicht anerkennen. Kienböck hält es aber auch für möglich, daß besonders bei

Doppelseitigkeit eine juvenile Ernährungsstörung, vielleicht eine Spätrachitis vorliegt. Einmal sah er auch Tuberkulose. Ebbinghaus stützt ebenfalls die Annahme einer Entzündung, er spricht von einer Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolescentium. Alsberg bezeichnet die Krankheit als Apophysitis tibiae adolescentium, er vertritt die Möglichkeit der entzündlichen Genese, doch läßt er eine endgültige Beantwortung der Aetiologie und des Wesens der Erkrankung noch offen. Thomson nimmt eine Periostitis durch Muskelzug an, Gaugolphe und Mauclaire eine gutartige Osteomyelitis, Segré eine Ostechondritis. Licini entschließt sich auf Grund eines Operationsbefundes für eine „Osteoperiostitis". Lance glaubt an eine subacute oder chronische Wachstumsapophysitis, die durch Trauma ausgelöst oder verschlimmert wird; in einigen Fällen liege vielleicht auch eine unerkannte Entzündung des Schleimbeutels unter dem Ligamentum patellae zugrunde. Möglicher Weise ist nach Lance die Schlattersche Krankheit mit Coxa vara oder ähnlichen Belastungsdeformitäten zu vergleichen, die mitunter gleichzeitig vorhanden sind; hierauf ist weiter unten noch zurückzukommen. Noch eine Anzahl anderer Autoren treten für die entzündliche Genese der Schlatterschen Krankheit ein: van Neck, v. Johanssen und Sinding-Laren, Eban, Rongoni, Moreau und Grossman; letzterer hält auch ähnlich wie Lance eine Entzündung der Bursa unter dem Ligamentum patellae für eine mögliche Ursache. Rost und Graef fanden bei frischer Schlatterscher Krankheit je einmal eine positive Antistaphylolysinreaktion, jedoch wollten sie aus diesem Befunde keine allzuweitgehenden Schlüsse betreffs der entzündlichen Ursache der Schlatterschen Krankheit ziehen. Fand doch Rost einmal einen positiven Ausfall der Reaktion bei einem sicheren Sarkom, und der Patient Graefs hatte an dem betreffenden Bein kurz vorher eine kleine Ulceration gehabt.

Der Annahme der entzündlichen Aetiologie steht nun zunächst die der traumatischen Entstehung, der Fraktur, gegenüber. Außer von Osgood und Schlatter, der auch in einer späteren Arbeit trotz der inzwischen von mancher Seite erhobenen Einwendungen an dem Vorliegen einer Fraktur festhält, ist auch von mehreren anderen Autoren eine Fraktur angenommen worden, so von Lotheissen, Mohr, Weber, Altschul, Haglund und dessen Lehrer Lennander, der aus einem Operationspräparat auf Fraktur schloß, Wollenberg, Hensen und Jensen; dieser glaubt aber, daß so gut wie immer eine indirekte Fraktur durch Muskelzug vorliegt, ein direktes Trauma will er nur in den seltensten Fällen gelten lassen. Ollerenshaw glaubt, daß Traumen der Kniescheibengegend im höheren Alter

zur Zerreißung des Ligamentum patellae führen, im mittleren Alter zu Patellarfraktur, im jugendlichen Alter zu Absprengung des unteren Patellarteiles oder zu Schlatterscher Krankheit, die also von Ollerenshaw als Fraktur aufgefaßt wird. Browser glaubt, daß die Ursache der Schlatterschen Krankheit eine Fraktur sei mit den klinischen Symptomen einer Entzündung. Auch Goldmann nimmt eine Frakturierung an und lehnt Entzündung als primäre Ursache ab; er hält diese aber sekundär für möglich, ebenso wie sich die Tuberkulose häufig an ein Trauma anschließt. Usland glaubt an eine traumatische Spontanfraktur, woraus zu schließen ist, daß seiner Meinung nach noch andere Faktoren mitspielen. Rieder hält die traumatische Genese für sehr wahrscheinlich, doch sieht er die ganze Frage noch für ungeklärt an.

Einige Autoren (Blencke und v. Lesser) nehmen infolge Beobachtung von doppelseitiger Schlatterscher Krankheit ein Mißverhältnis zwischen dem bestehenden Muskelzug und der Verknöcherung an, womit sie sich aber wohl kaum auf eine eindeutige Klärung der Aetiologie festlegen können und wollen. Eine etwas weniger allgemeine Ansicht äußert von Brandis; er führt die Schlattersche Krankheit ebenfalls auf ein Mißverhältnis zwischen funktioneller Beanspruchung und Knochenfestigkeit zurück, er macht „überwertige Reize" verantwortlich, die zu einer „traumatischen Schädigung im Sinne Schlatters" führen; bei den überwertigen Reizen spielen konstitutionelle und endokrine, also allgemeine Momente, eine große Rolle.

Die Annahme einer Störung der normalen Ossifikation vertreten besonders Jakobsthal, Lanz, Matsnoka, Bergemann, Kaiser und in neuerer Zeit besonders die japanischen Autoren Asada und Kato. Jakobsthal und Bergemann lassen die Frage offen, ob dieser Ossifikationsstörung eine Entzündung oder Spätrachitis zugrunde liegt; Jakobsthal ist auch der Ansicht, daß die Schlattersche Krankheit dem Genu valgum adolescentium nahesteht. Asada und Kato, die in neuester Zeit eine besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus beachtenswerte Arbeit veröffentlicht haben, nehmen eine abnorme Steigerung der Ossifikation durch chronische traumatische Reize bei gewisser Disposition an; die Ossifikationssteigerung betreffe nur die Knochensehnengrenze, nicht die Fuge zwischen Tuberositas und Tibiadiaphyse; Fraktur und Rachitis lehnen sie als Aetiologie ab.

Eine beachtenswerte Erklärung, die etwas Neues in ihrer Art bringt, gibt Schultze, indem er die Schlattersche Krankheit für das Symptom einer Systemerkrankung ansieht; er glaubt, daß in der Adolescenz eine Schwäche des Binde- und

Stützgewebes bestehen kann, durch die es zu Ausreißungen und Abhebungen des Periostes durch den physiologischen Muskelzug kommt. Auch einige der schon erwähnten Autoren, die für die bereits genannten Erklärungsmöglichkeiten eintreten (Entzündung, Ossifikationsstörung etc.), rechnen mit der Möglichkeit des Vorliegens einer Systemerkrankung: Kienböck, der das Bestehen einer Osteochondritis behauptet, aber in einigen Fällen eine juvenile Ernährungsstörung (eventl. Spätrachitis) für möglich hält — und eine Rachitis ist doch eine allgemeine, keine lokale Erkrankung des Knochensystems —, Bergemann und Jakobsthal, die beide eine Ossifikationsstörung annehmen und als deren Ursache ebenfalls die Spätrachitis für möglich halten; Jakobsthal glaubt außerdem, wie erwähnt, daß die Schlattersche Krankheit dem Genu valgum adolescentium nahesteht; eine ähnliche Ansicht vertritt auch Lance, ein Vertreter der Entzündungstheorie, der die Schlattersche Krankheit mit der Coxa vara oder anderen Belastungsdeformitäten in wenn auch fragliche Beziehung bringt; v. Brandis spricht von einer besonderen Konstitution, die oft für die Entstehung der Krankheit von Wichtigkeit ist, es spielt also auch hier ein allgemeines Moment mit. Ferner gehört eine ganze Reihe von Autoren, die der Schlatterschen Krankheit ähnliche Prozesse auch an anderen Knochenstellen fanden, in die Gruppe derer, die eine Systemerkrankung annehmen, wenn sie für diese auch andere Erklärungen wie Schultze geben. — Der Schultzeschen Ansicht schließt sich Graef an, doch glaubt er, daß die Neigung zu Periostausreißungen vielleicht auf einer Staphylokokkeninfektion beruhen könne, fand er doch einmal eine positive Antistaphylokokkenlysinreaktion; Alschul hält die Schultzesche Theorie für möglich, doch nicht erwiesen.

Speziell für die Spätrachitis als Ursache der Schlatterschen Krankheit setzen sich außer den Genannten noch einige Forscher ein; sehr energisch tun dies Fromme und Hinrichs, die für die meisten Fälle von Schlatterscher Krankheit die Spätrachitis verantwortlich machen, und zwar auf Grund klinischer, röntgenologischer und durch Operation gefundener pathologisch-anatomischer Befunde. Die Schulzesche Theorie legen sie im Sinne einer Spätrachitis aus. W. Müller glaubt an die Systemerkrankung Schulzes, als Ursache hält er rachitische Vorgänge für möglich. Asada und Kato, ferner v. Brandis lehnen die rachitische Aetiologie ab.

Die folgenden, in der Literatur vertretenen Ansichten setzen ebenfalls eine Gesamterkrankung des Knochensystems voraus, bezw. wird die lokale Erkrankung der Tuberositas

tibiae als etwas Sekundäres angesehen. Von Zaaijer, Weil, Caan, Scheid, Liek, Fromme u. a. werden mit der Schlatterschen Krankheit einige andere in ihrem Wesen noch unklare Erkrankungen in Zusammenhang gebracht, besonders die Perthessche und die Köhlersche Krankheit, die Coxa vara uud andere Belastungsdeformitäten u. a. mehr; alle diese Erkrankungen werden häufig auf Grund der klinischen und röntgenologischen Aehnlichkeiten als etwas Einheitliches aufgefaßt, wenn man sich auch über die Ursache noch nicht einig ist und manche Autoren auch eine einheitliche Aetiologie für unwahrscheinlich halten. Zaaijer sieht als Ursache der genannten Knochenerkrankungen eine kongenitale abnorme Knochenanlage an, bei der die normalen Knochenkerne am verkehrten Ort liegen oder überzählige Knochenkerne vorhanden sind, die den statischen Verhältnissen dann nicht gewachsen sind; er spricht ganz allgemein von „Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica". Auch Esau glaubt an frühzeitige Störungen der Kernanlage. Nach Lenormant handelt es sich um kartilaginäre Exostosen. Störungen der inneren Sekretion, die ja unzweifelhaft zum Knochenwachstum Beziehungen hat, werden als Ursache der erwähnten Knochenleiden einschließlich der Schlatterschen Krankheit besonders von Liek u. a. angeführt; er glaubt an eine Funktionsstörung der Epiphysen, die auf hormonale Anomalien zurückzuführen ist. Scheid hält die Ansicht Lieks für durchaus möglich. Weil berichtet über häufige endokrine Störungen bei Morbus Schlatter, Perthes, Köhler etc., besonders in der Form des Hypoparathyreoidismus, auch über gute therapeutische Erfolge mit einer Thyreoidinbehandlung bei Schlatterscher Krankheit. Uebrigens hat man ja daran gedacht, daß die Rachitis möglicherweise eine endokrine Störung sei; jedenfalls wird von Liek diese Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen. v. Brandiis denkt bei seinen für die Aetiologie der Schlatterschen Krankheit wichtigen „überwertigen Reizen" (s. o.) auch an endokrine Faktoren. Delitala sah Schlattersche Krankheit bei hereditärer Lues und glaubt, daß, wenn man innersekretorische Störungen annimmt, auch die Lues, eventl. auch die Tuberkulose, zu solchen führen könne und im Anschluß an diese ein Schlatter auftreten könne; er hält alo eine postinfektiöse Aetiologie für möglich, wie man es genannt hat.

Eine Anzahl Autoren glaubt, daß eine einheitliche Aetiologie der Schlatterschen Krankheit überhaupt abzulehnen sei, ebenso wie dies heute beim Perthes und den anderen Knochenerkrankungen des Wachstumsalters geschieht. Péteri zieht drei Möglichkeiten für das Auftreten der Schlatterschen

Krankheit in Betracht: Sie könne zustande kommen, 1.) wenn ein starkes Trauma die sich in normaler Ossifikation befindende Tuberositas tibiae treffe, 2.) wenn eine abnorme Ossifikation vorliege, zu der dann ein geringes Trauma hinzutrete, und 3.) könne es sich um eine Entzündung handeln. Pomeranz glaubt, daß das Trauma die Hauptrolle spielt, doch sah er zwei Fälle, die seiner Ansicht nach sicher infektiös waren. Caan fand bei Perthesscher Krankheit nicht einheitliche histologische Operationsbefunde (und dementsprehend auch verschiedene klinische Bilder): Ossifikationsstörung, Knochennekrosen und Blutungsherde, Osteomyelitis und Ostitis fibrosa; die Ursache der Ossifikationsstörung könnten sein ein kongenitaler Bildungsfehler, Ossifikationsvarietäten, postfötale Störungen (Dyshormonien, Spätrachitis), die Knochennekrosen und Blutungsherde könnten durch ein schweres Trauma mit folgender Ernährungsstörung durch Gefäßzerreißung bedingt sein. Aehnliche, nicht einheitliche Entstehungsursachen hält nun Caan auch für die Köhlersche und die Schlattersche Krankheit für wahrscheinlich. v. Mandach führt als ätiologische Momente folgende vier Möglichkeiten an: Verletzung des Kernes der Tuberositas tibiae, Spätrachitis, Entzündung, Fraktur. Auch Brandes und Vogel lehnen eine einheitliche Entstehungsursache der Schlatterschen Krankheit als unwahrscheinlich ab.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich an dieser Stelle, daß sehr viele Autoren zugeben, daß bei irgend einer primären Erkrankungsursache, sei es, daß Entzündung, Rachitis oder Störung der inneren Sekretion etc. angenommen wird, sekundär eine Fraktur auftreten könne.

Aus dieser kurzen Uebersicht über die Literatur läßt sich ersehen, wie verschieden die Ansichten über das Wesen und die Aetiologie der Schlatterschen Krankheit waren und zu einem guten Teile auch heute noch sind. Um es noch einmal kurz zusammenzufassen, sind es vor allem zwei grundverschiedene Erklärungen, die gegeben werden; die eine sagt, die Schlattersche Krankeit ist eine lokale Erkrankung an der Tuberositas Tibiae, die andere, es handelt sich bei dem Vorgange an der Tuberositas tibiae um ein Symptom einer Systemerkrankung, d. h. die Veränderungen an der Tuberositas tibiae sind nur eine besonders auffallende Erscheinungsform irgend einer Gesamterkrankung des Knochensystems im übrigen werden also besonders Trauma (Fraktur), Entzündung, Ossifikationsanomalie, Spätrachitis, endokrine Störung etc. verantwortlich gemacht.

Die Schlattersche Krankheit ist eine Erkrankung, die nur zur Zeit des Wachstums der Tuberositas tibiae auftritt und aufs engste mit ihm im Zusammenhang steht; da ist es gerechtfertigt und auch notwendig, sich über die Entwickelung der Tuberositas tibiae klar zu werden. Dazu leistet uns das Röntgenbild gute Dienste. Schon im 4.—5. Fötalmonat wird die Tuberositas tibiae als Henkesche Platte knorpelig vorgebildet. Die Zeit des Eintretens der Verknöcherung der Tuberositas tibiae ist innerhalb gewisser Grenzen variabel. Ludloff macht folgende Angaben auf Grund zahlreicher Untersuchungen: Etwa im 12. Jahre findet sich eine neue breite Epiphysenfuge, die von der Querfuge der oberen Tibiaepiphyse aus nach vorn unten hinzieht; den Beginn dieser Fugenbildung verlegt Ludloff schon in das 7.—8. Jahr, die Verknöcherung in das 15. Jahr, im 17. Jahr ist die Epiphyse von der Diaphyse nicht mehr zu trennen. Aehnliche Angaben finden sich bei den meisten anderen Autoren (Jacobsthal, Langer-Toldt, Merkel-Henle, Schlatter, Schultze, Jensen u. a.), wenn die angegebenen Grenzen auch etwas schwanken. Fromme, der die Rachitistheorie der Schlatterschen Krankheit vertritt, und die Spätrachitis für verbreiteter hält, als man annehme, glaubt, daß Angaben über weite Grenzen in der Verknöcherungszeit vielleicht schon ans Pathologische grenzen. Der eigentliche Verknöcherungsprozeß beim einzelnen Menschen dauert nur einige Monate, vom ersten Auftreten eines Knochenkernes in der Tuberositas tibiae an gerechnet. Er kann an dem einen Knie unter Umständen früher beginnen als am anderen. Er geht in folgender Weise vor sich: Von oben her wächst der schnabelförmige Fortsatz nach unten, und in der Tuberositas tibiae tritt ein eigener Knochenkern auf, der sich dann mit dem von oben kommenden Fortsatz vereinigt. So ist wenigstens die weitaus am meisten vertretene Ansicht, nur einige wenige wollen nicht an einen eigenen Knochenkern glauben, bezw. halten ihn für eine Ausnahme (Langer-Toldt, Quain, Sick); Rieder und Osgood halten beides für möglich. Manchmal können zwei eigene Knochenkerne in der Tuberositas tibiae auftreten, Bergemann beobachtete in einem Falle sogar drei getrennte Ossifikationskerne. Willich ist übrigens der Ansicht, daß die Frage wahrscheinlich nicht von besonderer Wichtigkeit ist, ob bei der Entwickelung der Tuberositas tibiae ein besonderer Knochenkern vorhanden ist oder nicht, eine Meinung, die mir im allgemeinen plausibel erscheint; jedoch ist die Frage insofern nicht ganz unwesentlich, als diejenigen Autoren, die das Vorliegen einer Fraktur bei der Schlatterschen Krankheit annehmen, die Stelle zwischen schnabelförmigem Fortsatz und selbständigem

Kern der Tuberositas als einen locus minoris resistentiae ansehen. Um noch einmal auf den Zeitpunkt des Verknöcherungsbeginns zurückzukommen, so ist hier noch zu bemerken, daß Rasseneigentümlichkeiten eine Rolle spielen, worauf Schlatter, v. Lesser, Jensen, Schultze u. a. hingewiesen haben; bei den Slaven und Romanen tritt im allgemeinen die Verknöcherung früher ein als bei der angelsächsischen Rasse. Auch bei dem weiblichen Geschlecht finden sich frühere Zeitangaben als bei Knaben; nach Schultze beträgt der Zeitunterschied etwa 2 Jahre. Dementsprechend fand ich auch bei den von mir bearbeiteten, noch später zu besprechenden Fällen von Schlatterscher Krankheit, die doch also zur Zeit der Verknöcherung auftritt, daß die dem Lebensalter nach jüngsten Kranken (11 und 12 Jahre) Mädchen waren. Die Ursache für diese Geschlechts- und Rassenunterschiede ist wohl in der Wirkung der inneren Sekretion zu suchen, insbesondere wird von Tandler das frühere Inkrafttreten der Keimdrüsen verantwortlich gemacht, er sieht darin einen die Verknöcherung befördernden Einfluß. Auch Erblichkeit soll nach v. Lesser eine Rolle spielen. Während über die zeitliche Variabilität einigermaßen Einigkeit besteht, gehen die Meinungen noch auseinander bezüglich der Verschiedenheit von Form und Lage der sich im Wachstum befindenden Tuberositas tibiae. Besonders Kienböck, Bergemann und Licini behaupten, daß man individuell sehr verschiedene Röntgenbilder erhalten könne; auch die beiden Kniee ein und derselben Person könnten ungleiche Bilder liefern. Nun hat man allerdings zu berücksichtigen, daß durch die Projektion der Röntgenstrahlen, je nachdem sie mehr schräg oder genau von der Seite die Tuberositas tibiae treffen, die Knorpelfuge schmal oder breit erscheinen und auch sonst das Bild ein mannigfaches werden kann. Auf diese röntgenologischen Fehlerquellen wollen besonders Schlatter, Schultze, Haglund, Hinrichs u. a. die verschiedenartigen Bilder zurückführen. Andererseits aber muß man in Betracht ziehen, daß doch auch tatsächlich Variabilitäten beobachtet worden sind (2 und sogar 3 eigene Knochenkerne in der Tuberositas tibiae), daß der Knorpelspalt breit oder schmal erscheinen kann, oder überhaupt nur am distalen Ende im seitlichen Röntgenbilde vorhanden sein kann, je nachdem der schnabelförmige Fortsatz nur in einer Ebene liegt oder etwas im Bogen zur frontalen Ebene verläuft. Suzuki hat sogar bei Gesunden für Schlattersche Krankheit typische Veränderungen im Röntgenbilde gesehen; auch Esau berichtet über ähnliche Fälle; hier ist es allerdings nun sehr fraglich, ob man es noch mit normalen Zuständen zu tun hat,

oder ob vielleicht ein „Schlatter im Latenzzustand“ besteht, wie Asada und Kato es für möglich halten.

Bevor ich nun ausführlich auf das klinische Bild und auf das Wesen der Schlatterschen Krankheit eingehe, will ich zunächst die in den letzten Jahren an der orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau beobachteten Fälle erwähnen, um auch diese zur Beurteilung und Charakterisierung der Krankheit heranziehen zu können. Es handelt sich im ganzen um 17 Fälle, von denen ich 12 nachuntersuchen konnte.

Fall 1: 25. 4. 1923. A. N., $14^1/_2$ Jahre alt, kräftig entwickelt, klagt über Schmerzen im rechten Knie, die allmählich, angeblich innerhalb von ca. 1 Woche, auftraten, ein Trauma wird negiert. Die rechte Tuberositas tibiae ist stark druckschmerzhaft. Röntgenbild: Der von oben kommende schnabelförmige Fortsatz ist mäßig entwickelt, dagegen tritt der selbständige Knochenkern der Tuberositas tibiae stark hervor, der ihm anliegende Diaphysenteil ist etwas rarefiziert. Nachuntersuchung am 6. 12. 1927: Verdickung beider Tuberositas tibiae (Patient gibt an, schon 1923 geringe Schmerzen auch im linken Knie gehabt zu haben, die dann schlimmer wurden), rechts keinerlei Beschwerden, links nur noch geringe Schmerzen beim Knieen. Röntgenbild: Links: Tuberositas tibiae stark verdickt, vorn oben Sporn im Verlauf des Ligamentum patellae. Rechts: Tuberositas tibiae mäßig verdickt, im Verlauf des Ligamentum patellae oberhalb der stärksten Prominenz ein kleiner länglicher und über ihm ein reichlich erbsengroßer anscheinend freier Knochenkern. Beiderseits scharfe Begrenzung des Knochens und leidlich gute Verknöcherung.

Fall 2: 30. 5. 1923, E. Sch., 15 Jahre alt, kräftig, hat seit einiger Zeit Beschwerden am rechten Knie, die allmählich (ohne Trauma) auftraten, besonders beim Fußballspielen leichte Ermüdbarkeit. Die rechte Tuberositas tibiae ist druckempfindlich, im Röntgenbild ist folgendes nachzuweisen: Unregelmäßig begrenzte, zum Teil verwaschene und fleckige Zeichnung der Tuberositas; an der Rückfläche des Femur oberhalb der Kondylen (am Uebergang in den Femurschaft) verwaschene, zackige Knochenauftreibungen. Nachuntersuchung am 12. 12. 1927: Keine Beschwerden mehr, rechte Tuberositas hart und verdickt, aber nicht druckempfindlich. Röntgenbild: Verdickung der Tuberositas, keine ganz gerade, jedoch scharfe Begrenzung. An der Rückfläche des Femur hat die verwaschene und zackige Knochenauftreibung bedeutend glattere Formen angenommen, jedoch ist auch jetzt noch teilweise eine unregelmäßige Struktur

nachzuweisen, dergestalt, daß die Begrenzung hinten zum Teil durch einen strichförmigen, fast frei erscheinenden Knochenschatten gebildet wird.

Fall 3: 31. 1. 1924: J. B, 14 Jahre alt, klagt seit ein paar Monaten bei größeren Anstrengungen über Schmerzen in beiden Knieen. Die Tuberositas tibiae ist beiderseits verdickt und druckschmerzhaft. Röntgenbild: Rechte Tuberositas tibiae verdickt, zackig begrenzt, fleckige Zeichnung, davor länglicher freier Knochenschatten. Linke Tuberositas fleckig gezeichnet, unregelmäßig begrenzt, spornartiger Vorsprung im Verlauf des Ligamentum patellae. Das Röntgenbild vom 3. 3. 1924 zeigt keine wesentliche Veränderung gegenüber dem ersten Bilde. Zur Nachuntersuchung im Dezember 1927 ist der Patient nicht erschienen.

Fall 4: 12. 7. 1924: R. P., 14 Jahre alt, klagt über Schmerzen in beiden Beinen unterhalb des Knies. Die Gegend der Tuberositas tibiae ist leicht verdickt, auf Druck und bei forcierter Bewegung ist sie schmerzhaft. Röntgenbild: Knorpelfuge zwischen schabelförmigem Fortsatz und Diaphyse unregelmäßig begrenzt, jedoch nicht verbreitert, Fortsatz verdickt und zackig begrenzt, periostale Wucherungen, oben vorn spornartig auslaufend. An der Femurrückfläche oberhalb der Kondylen geringe, unregelmäßige, verwaschene Knochenauftreibung. Röntgenbild vom 9. 10. 1924: Knorpelfuge schon zum größten Teil verknöchert, periostale Wucherungen geringer, Sporn fast unverändert, Femurbefund desgleichen Zur Nachuntersuchung im Dezember 1927 ist der Patient nicht erschienen

Fall 5: 23. 3. 1925: G. H., 14 Jahre alt, kräftig entwickelt. Seit ungefähr einem Jahr bemerkte Patient eine allmählich zunehmende Verdickung an beiden Knieen, links stärker als rechts. Patient weiß nur anzugeben, daß er einmal im Knie umgeknickt ist, von dieser Zeit an traten etwas stärkere Schmerzen auf, jedoch ging er erst $^1/_4$ Jahr später zum Arzt. Befund: Beiderseits unterhalb des Kniegelenks etwa nußgroße Exostosen, die auf Druck schmerzhaft sind. Röntgenbild: Beiderseits mäßige Vorwölbung der Tuberositas, links rundlicher, knapp erbsengroßer Knochenschatten der Tuberositas oben vorn aufsitzend, rechts etwas stärkere Verdickung der Tuberositas, nach oben vorn in fleckig gezeichnete Prominenz auslaufend. Nachuntersuchung am 9. 12. 1927: Gegend der Tuberositas tibiae beiderseits vorgewölbt, besonders rechts, es bestehen keinerlei Beschwerden mehr, trotzdem weist das Röntgenbild einen auffallenderen Befund auf als am 27. 3. 1925. Tuberositas tibiae beiderseits stark verdickt,

aber gut verknöchert, oberhalb der Tuberositas beiderseits im Verlauf des Ligamentum patellae je ein reichlich erbsengroßer, anscheinend freier Knochenschatten, der wie ein symmetrisches Sesambein in der Patellarsehne aussieht, rechts sitzt der Tuberositas oben ein kleiner dünner Fortsatz auf.

Fall 6: 8. 4. 1925: W. A., 16 Jahr alt, angeblich seit 2—3 Jahren Schmerzen unterhalb des rechten Knies; es besteht eine Druckschmerzhaftigkeit und Knochenverdickung an der rechten Tuberositas tibiae. Ein Röntgenbild ist nicht vorhanden. Nachuntersuchung am 9. 12. 1927: Bei starker Beugung geringe Schmerzen, auch leichter Druckschmerz Röntgenbild: Rechte Tuberositas tibiae verdickt, unter ihr (d. h. distal) ist die dort anscheinend sehr breit gewesene Knorpelfuge in Verknöcherung begriffen.

Fall 7: 18.6.1925: G.G., $15^1/_2$ Jahre alt. Vor einem halben Jahr ist Patient auf das rechte Knie gefallen, seitdem bestehen Schmerzen im rechten Kniegelenk. Die Gegend der Tuberositas tibiae ist vorgewölbt und klopfempfindlich. Röntgenbild: Knorpelspalt zwischen schnabelförmigem Fortsatz und Diaphyse im distalen Ende verbreitert und unregelmäßig begrenzt, Fortsatz verdickt und nach unten gegabelt, vorn besteht an ihm eine Eindellung, aus dem nach dem Ligamentum patellae zu ein unregelmäßiger pilzförmiger Schatten hervorwächst, mit zwei zwiebelschalenartig übereinanderliegenden, anscheinend freien Körpern. Nachuntersuchung am 9. 1. 1928: Rechte Tuberositas tibiae verdickt, nicht druckempfindlich, keinerlei Beschwerden mehr. Röntgenbild: Tuberositas verdickt, jedoch glatt begrenzt, gut verknöchert, sie weist zwei rundliche Knochenvorsprünge auf.

Fall 8: 24. 9. 1925: M. M., 15 Jahre alt, seit 14 Tagen bestehen Schmerzen im linken Knie und Beschwerden beim Gehen, ein Unfall ist nicht vorhergegangen. Die linke Tuberositas tibiae ist druckempfindlich, leichte Schwellung an dieser Stelle. Röntgenbild: Mangelhafte Verknöcherung im distalen Teil der Tuberositas, dort anliegender Diaphysenteil unregelmäßig begrenzt, etwas verwaschen gezeichnet und rarefiziert. Zur Nachuntersuchung im Dezember 1927 ist Patient nicht erschienen.

Fall 9: 4. 1. 1926: H. N. 16 Jahre alt, kräftig entwickelt, hat seit einem Vierteljahr Beschwerden im linken Knie, ein Trauma wird negiert, die Schmerzen traten allmählich auf. Die linke Tuberositas tibiae ist verdickt und druckschmerzhaft. Röntgenbild: Tuberositas tibiae kolbig verdickt, nach unten zackig begrenzt, vor ihr erbsengroßes, fleckig gezeichnetes, freies Knochenstück. Der Patient hielt 14 Tage Bettruhe,

danach waren die Beschwerden verschwunden. Nachuntersuchung am 18. 1. 1928: Linke Tuberositas tibiae mäßig vorgewölbt, nicht druckempfindlich: keinerlei Beschwerden mehr. Röntgenbild: Die Tuberositas ist verdickt, sie setzt sich im Ganzen aus drei glatt begrenzten und leidlich gut verknöcherten, rundlichen Knochenvorsprüngen zusammen.

Fall 10: 30. 1. 1926: L. K. 12 Jahre alt, sehr kräftig entwickelt; im Sommer 1925 hat sich Patientin am linken Knie gestoßen, danach traten allmählich Schmerzen und eine zunehmende Verdickung auf; die Beschwerden sind in letzter Zeit stärker geworden. Bei der Untersuchung zeigt sich, daß die Bewegungen im Knie frei sind, es besteht eine Vorwölbung und Druckempfindlichkeit an der Tuberositas tibiae. Röntgenbild: Mäßige Verdickung und fleckige Zeichnung der Tuberositas tibiae, auf der ein etwa erbsengroßes Knochenstück pilzartig aufsitzt. Nachuntersuchung am 2. 12. 1927: Anamnestisch ist noch zu ergänzen, daß eine Verdickung am Knie schon vor dem Trauma aufgefallen war, nach diesem trat aber eine Progredienz ein. Jetzt ist die Tuberositas tibiae verdickt, knochenhart und nicht druckempfindlich; Beschwerden sind nur noch bei Anstrengungen in geringem Grade vorhanden. Röntgenbild: Außer einer leichten Verdickung der Tuberositas nichts Auffallendes, die Knorpelfuge ist in Verknöcherung begriffen.

Fall 11: 14. 4. 1926: E. T., 17 Jahre alt, Stillerscher Habitus; seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Knie, die allmählich auftraten. Die rechte Tuberositas tibiae erweist sich als druckempfindlich. Röntgenbild: Tuberositas mäßig verdickt, im distalen Teil etwas von der Diaphyse abgehoben. Nachuntersuchung am 16. 12. 1927: Die Anamnese ist insofern zu ergänzen, als die Patientin angibt, einmal mit dem Rade gestürzt zu sein; jedoch ist es jetzt nicht sicher festzustellen, ob die Schmerzen schon vorher bestanden oder nicht. Die Tuberositas tibiae ist etwas verdickt, aber nicht druckempfindlich, es bestehen noch Beschwerden unbestimmter Art (bisweilen im Knie, bisweilen in der Hüfte) beim Gehen etc. Röntgenbild: Tuberositas mäßig verdickt, sonst o. B., Knochen atrophisch.

Fall 12: 9. 10. 1926. H. R., 15 Jahre alt, leidlich kräftig, fiel vor ca. einem Jahr die Treppe herunter; gleich danach traten Schmerzen in der Kniegegend auf, es bestand eine Schwellung, die Haut war blutunterlaufen. Später waren die Schmerzen nach Zeit und Stärke wechselnd. Bei der Untersuchung erweisen sich die Konturen des linken Knies als unverändert, es besteht ein Druckschmerz direkt unterhalb der Patella und an der Tuberositas tibiae. Das s. Zt. angefertigte

Röntgenbild steht mir leider nicht zur Verfügung. Diagnose: Schlattersche Krankheit, Meniskusverletzung ? — Nachuntersuchung am 20. 12. 1927: Es bestehen auch jetzt noch geringe Beschwerden beim Gehen etc., die Tuberositas tibiae ist noch druckempfindlich. Röntgenbild: Die Tuberositas tibiae ist im distalen Teil mangelhaft verknöchert und nicht ganz gerade begrenzt, unten ein ganz kleiner, schlecht verknöcherter, spornartiger Vorsprung.

Fall 13: 1. 12. 26, H. Sch., 11 Jahr alt, leidlich kräftig entwickelt, wurde am 18. 8. 26 zweimal am linken Knie von einem Hunde gebissen; das Kind war auf der Wutschutzabteilung in Behandlung und wurde wegen allmählich aufgetretener Schmerzen am Knie der orthopädischen Abteilung überwiesen. Befund: Außer einer 2 cm langen weichen und verschieblichen Narbe an der Innenseite des linken Kniegelenkes ist objektiv wenig Auffallendes festzustellen; Röntgenbild: Der schnabelförmige Fortsatz ist von der Diaphyse abgehoben, die infolgedessen verbreiterte Knorpelfuge ist verwaschen und fleckig. — Nachuntersuchung am 20. 12. 1927: Beschwerden bestehen nur noch bei Anstrengung; die Gegend der Tuberositas tibiae ist mäßig vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Röntgenbild: Tuberositas wenig verdickt, nur noch geringe Aufhellung in ihr als Rest der ursprünglich erweiterten Epiphysenfuge.

Fall 14: 19. 2. 1927. W. K., 15 Jahre alt, ziemlich schwächlich; Patient klagt über Schmerzen im rechten Knie, die in Erscheinung traten, nachdem er zwei Wochen vorher sich beim Turnen am Knie gestoßen hatte. Befund: Klopfempfindlichkeit der Tuberositas tibiae. Röntgenbild: Schnabelförmiger Fortsatz nach allen Seiten sehr unregelmäßig begrenzt, fleckige und verwaschene Struktur; ein ca. 1 cm langer fadenförmiger Knochenschatten erstreckt sich ins Ligamentum patellae; an der Tibiadiaphyse hinten findet sich als Nebenbefund eine anscheinend kartilaginäre Exostose. — Nachuntersuchung am 20. 12. 1927: Der Patient ist völlig beschwerdefrei, die Schmerzen dauerten im Ganzen ca. $^1/_4$ Jahr. Die Gegend der Tuberositas ist etwas vorgewölbt, Druckschmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden. Röntgenbild: Mäßige Verdickung der Tuberositas tibiae, im Verlauf des Ligamentum patellae findet sich ein ca. $^3/_4$ cm langer und $^1/_3$ cm breiter freier Knochenschatten, neben ihm zwei kleinere, anscheinend auch frei, aber weniger verkalkt.

Fall 15: 4. 3. 1927. G. P., $13^1/_2$ Jahre alt, kräftig entwickelt; dem Patienten sind an Knieen und Füßen Knochenvorsprünge aufgefallen, die sich allmählich ohne besondere

Ursache entwickelten. Befund: Beiderseits tritt die Tuberositas tibiae stärker heraus und ist sehr druckempfindlich, das gleiche trifft für die Tuberositas metatarsi V beiderseits zu. Röntgenbild des linken Knies: Mangelhafte Verknöcherung der Tuberositas, am Ansatz des Ligamentum patellae kleiner freier Knochenschatten. — Nachuntersuchung am 19. 12. 1927: Es bestehen nur noch geringe Beschwerden bei Anstrengungen. Beide Tuberositäten sind verdickt, besonders die rechte sehr stark, rechts ist noch geringer Druckschmerz vorhanden; die Tuberositas des rechten Metatarsus V ist noch geringfügig vorgewölbt. Röntgenbild: Links Verdickung der Tuberositas tibiae, die eine dreieckige Gestalt zeigt, etwas fleckige Zeichnung der Tuberositas, über dieser erbsengroßer freier Knochenschatten am Ansatz des Ligamentum patellae; rechts zackige, unregelmäßig begrenzte Verdickung der Tuberositas, an ihrem distalen Ende tiefe Einziehung nach der Tibiadiaphyse, in der Tuberositas tibiae verwaschene Knochenzeichnung; im Verlauf des Ligamentum patellae bohnengroßer, fleckig gezeichneter freier Knochenschatten. An den Metatarsi V nichts besonders Auffallendes, höchstens besteht eine ganz geringe Prominenz der rechten Tuberositas gegenüber der linken.

Fall 16: 12. 5. 1927. K. Sch., 13 Jahre alt, klagt seit einem Vierteljahr über Schmerzen im linken Knie. Die Gegend der linken Tuberositas tibiae erweist sich als stark druckempfindlich und etwas verdickt, bei extremer Beugung bestehen Schmerzen an dieser Stelle. Röntgenbild: Tuberositas stark verdickt, sehr fleckige Zeichnung mit Aufhellungen und Verdichtungen, unregelmäßige Begrenzung. — Zur Nachuntersuchung im Dezember 1927 ist der Patient nicht erschienen.

Fall 17: 16. 9. 1927. E. B., 13 Jahre alt, klagt über Beschwerden in beiden Knieen. Die Tuberositas tibiae tritt beiderseits stärker hervor und ist druckempfindlich. Röntgenbild des linken Knies: Verdickung und fleckige Zeichnung der Tuberositas, vor ihr länglicher Knochenschatten am Ansatz des Ligamentum patellae, der oben durch eine kleine Brücke mit der Tuberositas verbunden ist. An der Rückseite des Femur oberhalb der Kondylen verwaschene, unregelmäßig begrenzte Knochenwucherungen geringen Grades. — Zur Nachuntersuchung im Dezember 1927 ist die Patientin nicht erschienen.

Aus diesen kurz gefaßten Krankengeschichten ist das klinische Bild der Schlatterschen Krankheit in großen Zügen, wie sie sich im allgemeinen abspielt, zu ersehen. Das Alter, in dem die Erkrankung auftritt, ist besonders das 13.—15.

Lebensjahr, entsprechend dem oben geschilderten Entwicklungsgang der Tuberositas tibiae; doch wird im allgemeinen ein Spielraum vom 12. bis zum 20. Jahre angegeben. Unter den mir zur Verfügung stehenden Fällen war das Alter von 15 Jahren am häufigsten vertreten (5 mal), dann folgten mit 14 Jahren 4 Patienten, mit 13 3, mit 16 2; mit 11, 12 und 17 Jahren beobachtete ich je einen Patienten. Corben berichtet über einen Fall im Alter von 9 Jahren. Fromme sah einen 37jährigen Patienten mit Schlatterscher Krankheit, bei dem die Tuberositas tibiae noch nicht völlig verknöchert war (sonst wäre ja auch eine Wachstumserkrankung, wie sie die Schlattersche Krankheit ist, garnicht denkbar), eine Erscheinungsform, die Fromme übrigens für seine Spätrachitistheorie heranzieht. Brandes fand doppelseitige Schlattersche Krankheit bei einem 47jährigen Manne; das Röntgenbild ergab Bestehenbleiben der breiten Epiphysenlinie. Was das Geschlecht anbetrifft, so wurde früher viel behauptet, daß das männliche Geschlecht stark bevorzugt sei (Schlatter, Kienböck, Alsberg u. a), weil bei ihm eine stärkere funktionelle Beanspruchung der Tuberositas tibiae anzunehmen sei, jedoch hat diese Beobachtung nicht restlose Anerkennung gefunden. Es werden nicht selten auch Mädchen befallen. Unter meinen 17 Fällen sind 13 männlichen und 4 weiblichen Geschlechts. Schlatter u. a. haben die Ansicht ausgesprochen, daß die Krankheit meist nur am rechten Knie auftrete, ebenfalls wegen des stärkeren Gebrauchs des rechten Beines, jedoch ist dem mit Recht widersprochen worden; spätere Veröffentlichungen haben gezeigt, daß irgend ein Unterschied zwischen rechts und links nicht besteht und auch Doppelseitigkeit nicht selten ist. Von meinen Fällen waren 5 rechtsseitig, 6 linksseitig und 6 doppelseitig. Ob Erblichkeit eine — wenn auch geringe — Rolle spielt, woran manche Autoren (v. Lesser, Péteri, Lieck) denken, läßt sich m. E. schwer nachweisen, da wir wohl meist auf anamnestische Angaben angewiesen sind und diese infolge des im allgemeinen milden und für den Laien nicht sehr prägnanten Krankheitsbildes häufig nicht eindeutig sind: Schmerzen am Knie sind bei Familienangehörigen wohl manchmal vorgekommen, doch ob es sich um Schlattersche Krankheit handelt, läßt sich mit Sicherheit oft nicht feststellen. Ich habe bei den von mir nachuntersuchten Patienten danach geforscht, aber ein sicheres Resultat nicht erhalten können. Jedenfalls — soviel kann man wohl sagen — besteht eine auffallende Erblichkeit nicht.

Die Patienten kommen zum Arzt, weil sie seit einiger Zeit Schmerzen im Knie haben, die allmählich in längerer oder

kürzerer Zeit aufgetreten sind; beim Gehen, Springen etc., besonders aber bei Ueberanstrengung treten die Beschwerden auf; in dem einen Falle sind sie nur gering, im anderen werden sie als unangenehmer empfunden. Häufig begegnet man der Angabe, daß die ersten Beschwerden beim Fußballspielen auftraten, wird doch hierbei besonders die Tuberositas tibiae beansprucht. Bei der Untersuchung findet sich fast stets eine Vorwölbung der Tuberositas tibiae, eine Erscheinung, die auch nicht selten dem Patienten zuerst auffällt; mitunter besteht eine teigige Schwellung; immer ist eine ganz umschriebene Druckempfindlichkeit der Tuberositas vorhanden, ein typisches Symptom der Schlatterschen Krankheit. Auch bei starker Beugung des Knies erweist sie sich oft als schmerzhaft infolge des starken Zuges der Patellarsehne an der Tuberositas tibiae. Im übrigen sind die Gelenkbewegungen frei. Schlatter beobachtete mitunter eine Atrophie des Quadriceps, die wohl als eine Inaktivitätsatrophie zu deuten sein dürfte, da die Patienten der Schmerzen wegen das betreffende Bein schonen.

Ein wichtiger Punkt in der Diskussion über die Schlattersche Krankheit ist die Frage des Traumas, ist er doch wesentlich für die eine ätiologische Erklärungsmöglichkeit der Erkrankung, nämlich für die Annahme einer Fraktur. Ohne Zweifel ist nicht selten in der Anamnese ein Trauma irgendwelcher Art angegeben, sei es daß die Tuberositas tibiae direkt von ihm betroffen worden ist, oder daß indirekt eine Zerrung an der Patellarsehne erfolgte. Jensen glaubt übrigens, daß die schädigende Wirkung so gut wie immer eine indirekte sei. Im Anschluß daran sind dann einige Zeit später die Schmerzen aufgetreten oder auch schon vorher bestehende verschlimmert worden. Ebenso sicher ist es aber, daß in sehr vielen Fällen trotz Nachforschens nichts von einem Trauma bekannt ist, obgleich es verständlich ist, daß die Patienten nach einer Ursache fahnden. Ist nun irgend ein Unfall anamnestisch nachgewiesen, so liegen häufig nur solche Schädigungen vor, wie sie bei Personen im jugendlichen Alter an der Tagesordnung sind, ohne daß eine Erkrankung als Folge auftritt. Zu erwähnen ist noch, daß im allgemeinen von dem Zeitpunkt der Verletzung bis zum allmählichen Beginn der Beschwerden einige Zeit verstreicht; Haglund fand jedoch in einem Drittel der Fälle ein direktes oder indirektes Trauma unmittelbar vor Beginn der Beschwerden; jedoch ist hierzu zu bemerken, daß er in dieser Statistik leichtere Fälle fortgelassen hat, bei denen wahrscheinlich ein Trauma weniger oft vorhanden war. Bei meinem Fall 12 waren auch gleich nach einem Unfall Schmerzen vorhanden; diese möchte ich aber nach der Anamnese als von

einer Kontusion oder dergl. herrührend auffassen, deren klinische Erscheinungen im späteren Verlauf dann den eigentlichen Beginn der Schlatterschen Krankheit verdeckten. Bei den zuerst von Schlatter im Jahre 1903 beschriebenen 7 Fällen ist viermal ein Trauma der Erkrankung vorhergegangen, dreimal nicht. Nach Lance fehlt es in $^2/_3$ der Fälle, nach Asada und Kato in 75 %. Bei meinen 17 Fällen war 9 mal ein Trauma nicht nachweisbar, bei den übrigen Patienten waren die Schmerzen außerdem zum Teil schon vor dem Unfall vorhanden, es trat vielleicht nur eine Steigerung ein. Man kann also wohl sagen, daß ein Trauma wahrscheinlich die Krankheit auslösen oder verschlimmern kann, ohne indessen die letzte Ursache zu sein, daß es aber nicht unbedingt zum Bilde der Schlatterschen Krankheit gehört. Wenn man z. B. meinen Fall 15 betrachtet, so würde ein Trauma eines Knies mit dem ganzen Bilde schlecht vereinbar sein, handelt es sich doch um eine Affektion der Tuberositas tibiae und Tuberositas metatarsi V beiderseits; dasselbe gilt für die doppelseitigen Fälle. Andererseits erscheint mir die Beobachtung (v. Brandis) beachtenswert, daß die Schlattersche Krankheit vor dem Kriege am häufigsten in den Ländern angetroffen wurde, in denen viel Sport getrieben wurde, und daß nach dem Kriege, seit dem Aufblühen des Sportes in Deutschland auch bei uns die Krankheit öfters auftritt; dies ist möglicher Weise ein Zeichen dafür, daß die durch die Leibesübungen gesetzte stärkere Beanspruchung der Tuberositas tibiae als eine chronische traumatische Schädigung die Schuld trägt; von Brandis macht aber auch die durch die Kriegsernährung etc. verursachte Schwächung der Konstitution verantwortlich, also nicht das Trauma allein. Ob die Frakturtheorie nun wegen des häufigen Fehlens des Traumas völlig fallen zu lassen ist oder nicht, soll erst bei diesem Punkte weiter unten erörtert werden.

Ergänzt wird der klinische Befund durch die Verwertung des Röntgenverfahrens. Dieses liefert zwar sehr mannigfache, aber doch typische Bilder. Berücksichtigt sind hier zunächst nur die Röntgenbefunde im frischen schmerzhaften Stadium, so wie es oben beschrieben wurde. Was zunächst die Epiphysenfuge zwischen schnabelförmigem Fortsatz und Tibiadiaphyse betrifft, so wird diese häufig verbreitert gefunden. Schlatter und Weber sehen hierin eine Längsfissur, dies sei ein typischer Befund. Auch W. Müller hält die Abhebung der Apophyse von der Tibia für charakteristisch. Dieser Befund ist, wie gesagt, häufig zu ersehen; besonders schön ausgeprägt ist er z. B. auch bei meinem Fall 13, jedoch sieht man ein solches Bild nicht immer, es braucht die Verbreiterung der Knorpel-

fuge, bezw. die Abhebung der Fortsatzspitze nur in geringem Grade angedeutet zu sein, oder sie kann auch ganz fehlen, wie manche meiner Röntgenbilder (z. B. Fall 5) zeigen. Am schnabelförmigen Fortsatz selbst fällt meist eine unregelmäßige Begrenzung auf. Ferner sind periostale Knochenauflagerungen zu finden, sodaß der Fortsatz kolbig oder auch unregelmäßig verdickt erscheint. Dieselben Veränderungen können die Begrenzungen der Knorpelfuge betreffen (z. B. Fall 4 und 7), obwohl Asada und Kato der Ansicht sind, daß die von ihnen angenommene Ossifikationsstörung sich nur an der Knochensehnengrenze, nicht an der Knorpelfuge abspielt. Die Knochenstruktur ist verwaschen, oft sind herdförmige Verdichtungen und Aufhellungen vorhanden. Nicht immer, jedoch häufig sind die unregelmäßigen Begrenzungen des Fortsatzes derart, daß aus ihm pilzartige, in der Form sehr variable Exostosen herauswachsen, nicht selten sind auch vollkommen freie Knochenschatten von verschiedener Größe und Gestalt vor der veränderten Tuberositas tibiae im Röntgenbilde zu sehen. Auch im Ligamentum patellae zind zuweilen Knochenherde vorhanden; Jakobsthal erwähnt einen Fall, bei dem sich an der Hinterseite des Patellarbandes eine überknorpelte Knochenplatte fand, deren Entstehung er auf eine „traumatische Reizwirkung“ zurückführt. Mitunter ist der dem Fortsatz anliegende Diaphysenteil der Tibia etwas rarefiziert. Die eben beschriebenen Veränderungen an der Knorpelfuge und am schnabelförmigen Fortsatz können gleichzeitig nebeneinander vorkommen; nur in einer geringen Anzahl von Fällen (z. B. Fall 13) ist die Epiphysenfuge allein beteiligt, und am Fortsatz selbst ist dann kaum etwas Pathologisches zu sehen. In bei weitem den meisten Fällen ist er aber in der oben beschriebenen Form verändert. Hierbei kann dann nicht selten auch die Knorpelfuge ihrerseits einen negativen Befund aufweisen; diese Beobachtung ergibt sich aus den mir zur Verfügung stehenden Fällen. Schlatter behauptet, daß im Beginn der Erkrankung das Röntgenbild sogar auch einmal ohne Befund sein könne; Altschul, der an zwei Fällen dieselbe Beobachtung machte, und wie Schlatter eine Fraktur als Wesen der Erkrankung annimmt, glaubt, daß es hierbei nur zu einer Periost- oder Knorpelausreißung gekommen sei, die natürlich im Röntgenbilde nicht sichtbar sei; erst später käme es dann zur Knochenbildung aus diesen Periostfetzen oder Knorpelstückchen. Scheid macht darauf aufmerksam, daß die Krankheit nicht allein aus dem Röntgenbild zu diagnostifizieren sei, sondern daß zum Bilde der Schlatterschen Krankheit auch ein typischer klinischer Befund mit Beschwerden etc. und

Anamnese gehöre, sind doch, wie bereits erwähnt, auch bei Gesunden röntgenologische Veränderungen beobachtet worden, wie sie für Schlattersche Krankheit eigentlich charakteristisch sind.

Ueber den Verlauf der Erkrankung läßt sich folgendes sagen: Wie erwähnt, treten die Beschwerden in der Regel in längerer oder kürzerer Zeit allmählich auf, das Leiden ist also bis zur vollständigen Ausbildung der Erscheinungen progredient, worauf besonders Jakobsthal und Lance hingewiesen haben, ein Punkt, der für die Frage des Wesens der Schlatterschen Krankheit nicht unwichtig ist. Ist dann allmählich der Höhepunkt erreicht, für den sich allerdings nicht scharfe Grenzen ziehen lassen, dann können die individuell verschieden starken und beim einzelnen wechselnden Beschwerden einige Monate, mitunter sogar länger als ein Jahr bestehen, um dann allmählich wieder völlig zu verschwinden. Bei geeigneter Therapie läßt sich die angegebene Zeit abkürzen; jedoch tritt immer eine vollkommene Heilung mit Beschwerdefreiheit ein. Die genaue Dauer der Erkrankung läßt sich bei der Nachuntersuchung der ausgeheilten Fälle häufig nicht mit Sicherheit feststellen. Die Ursache dafür liegt in dem ganz allmählichen Nachlassen der Beschwerden, sodaß die Patienten keine rechte Zeit dafür angeben können. Bei denjenigen Patienten, die bei der Nachuntersuchung noch frische Erscheinungen (Druckschmerz) boten (Fall 6, 12 und 15) lag der Termin, an dem sie wegen ihrer Beschwerden den Arzt aufsuchten, $2\,^1/_2$ Jahre, 14 Monate und 9 Monate zurück; im ersten Falle bestand die Erkrankung also schon relativ recht lange Zeit, jedoch waren die Erscheinungen nur noch gering und angeblich längst nicht mehr so erheblich wie früher. Untersucht man einen Patienten in dem Stadium der Beschwerdefreiheit, so erweist sich die Stelle der Tuberositas tibiae als verdickt und knochenhart, eine Druckempfindlichkeit ist aber nicht mehr vorhanden. Bei allen Patienten, die ich nachuntersuchte, war diese Vorwölbung an der Tuberositas tibiae vorhanden, ob sie völlig beschwerdefrei waren oder nicht. Von den 12 Nachuntersuchten hatten noch 3, wie erwähnt, eine geringe Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae, vier hatten nur noch geringfügige Schmerzen bei Anstrengung oder beim Knieen, die übrigen 5 waren ganz beschwerdefrei. — In diesem Ausheilungsstadium findet man im Röntgenbilde eine im allgemeinen gute Verknöcherung der verdickten Tuberositas tibiae. Die häufig verwaschene Begrenzung, wie wir sie im frischen Stadium finden, hat glatten und scharfen Konturen Platz gemacht Die Form der Tuberositas ist in vielen Fällen, abgesehen von der Verdickung, normal, jedoch trifft dies keineswegs immer zu. Häufig finden wir rundliche

Knochenvorsprünge oder garnicht selten auch vollkommen freie Knochenstücke, die aber, wie nochmals hervorgehoben sei, in der Regel glatte und scharfe Begrenzungen und gute Verknöcherung zeigen. Aus diesem letzten Befunde kann man dann mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, ob ein frischer Fall oder ein schon seit einiger Zeit abgeheilter Fall vorliegt; im Stadium der beginnenden Heilung finden wir natürlich auch im Röntgenbilde laufende Uebergänge. Die rundlichen Exostosen bei eingetretener Heilung weist z. B. Fall 7 und besonders Fall 9 auf. Frei sesambeinartige Knochenschatten finden sich bei gleichzeitigem völligen Fehlen jeglicher Beschwerden bei meinen Fällen 1 (rechts), 5 (doppelseitig) und 14; Fall 15 weist ebenfalls bei der Nachuntersuchung beiderseits große freie Knochenstücke auf, jedoch ist hier das klinische Ausheilungsstadium noch nicht völlig erreicht: Es bestehen noch geringe Beschwerden bei Anstrengungen, rechts ist noch mäßige Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae vorhanden, auch im Röntgenbilde sind die Knochenkonturen noch teilweise etwas verwaschen. Bei den beiden anderen Fällen, bei denen bei der Nachuntersuchung noch Druckschmerz nachweisbar war (Fall 6 und 12), ist der Röntgenbefund relativ gering: Circumscripte mangelhafte Verknöcherung, z. T. nur in geringem Umfange, ausserdem in letzterem Falle ein kleiner schlecht verknöcherter spornartiger Vorsprung sind hier das Auffallendste; freie Körper sind nicht vorhanden. Man sieht also, daß, während das noch frische Stadium manchmal relativ wenig zeigt, das Ausheilungsstadium recht erhebliche röntgenologische Veränderungen aufweisen kann. Ob diese später noch im Laufe der Jahre zurückgehen oder gar die freien, zum Teil nicht kleinen Knochenkörper mit der Tuberositas tibiae verwachsen, sodaß nur eine einfache Verdickung der Tuberositas zurückbleibt, müßten spätere Röntgenuntersuchungen entscheiden; für die Fälle, bei denen bereits eine recht gute Verknöcherung der Tuberositas und der freien Körper besteht, möchte ich nicht glauben, daß sich die sesambeinartigen Knochenschatten jemals völlig mit dem Knochen vereinigen. Jedenfalls können die beschriebenen Röntgenbefunde noch zu einer Zeit zu erheben sein, zu der bereits eine völlige klinische Heilung eingetreten ist.

Asada und Kato machen darauf aufmerksam, daß es auch zu einer Spornbildung kommen könne, die durch Druck Schmerzen verursache, während die eigentliche Tuberositas, von der der Sporn ausgehe, nicht mehr druckempfindlich sei. Die Spornbildung sei charakteristisch für ältere Fälle mit jahrelangem Bestand. Die erwähnten japanischen Autoren beobach-

teten in 74 % der Fälle jahrelange Dauer, daher war das Alter der Patienten auch höher als bei uns. In Japan, wo viel gekniet werde, könne dadurch schon die Krankheit in die Länge gezogen werden, ferner verursache dort die Spornbildung durch den Druck beim Knien Schmerzen, während sie ohne Druck nicht schmerzhaft sei. Im frischen Fall seien die Schmerzen durch Ossifikationssteigerung, im alten Fall durch die Spornbildung verursacht. Hierher dürfte wohl mein Fall 1 (links) gehören: Beschwerden sind nur noch beim Knien vorhanden, eine Druckempfindlichkeit der Tuberositas besteht nicht; aus dem Röntgenbilde ist zu ersehen, daß die stark verdickte Tuberositas tibiae vorn oben in einen Sporn ausläuft; der Patient hatte bereits vor mehr als $4\,^1/_2$ Jahren wegen seiner Beschwerden den Arzt aufgesucht, es besteht also eine auffallend lange Dauer, wenn auch die Schmerzen jetzt nicht mehr sehr ausgeprägt sind. Ich möchte glauben, daß zwischen der Spornbildung der japanischen Autoren und den oben beschriebenen rundlichen Knochenvorsprüngen, wie sie im Stadium der klinischen Heilung vorkommen, kein grundsätzlicher Unterschied besteht; ist ein spitzer Sporn vorhanden, so werden durch Druck Schmerzen entstehen, auch noch durch Jahre hindurch, bildet sich eine abgerundete Exostose, so wird diese keine Beschwerden machen.

Bei der Besprechung des klinischen Bildes der Schlatterschen Krankheit muß noch die Tatsache erwähnt werden, daß bei solchen Kranken auch an anderen Apophysen und Knochenvorsprüngen, die zur gleichen Zeit im Wachstum oder in der Verknöcherung begriffen sind, ähnliche Krankheitserscheinungen wie an der Tuberositas tibiae gefunden werden. Schultze sah bei einigen Patienten mit Schlatterscher Krankheit auch an Ulna, Radius und Trochanter major Abweichungen in den Knochenkonturen, deren Entstehung er durch Bänder- oder Muskelzug erklärt; diese Veränderungen schwanden allmählich nach Ausheilung der Schlatterschen Krankheit. Einen ähnlichen Fall beschreibt Graef: Außer den Erscheinungen an der Tuberositas tibiae finden sich Periostverdickungen und Auszackungen am Trochanter major und am Vorderarm. van Neck veröffentlicht zwei Fälle von Schlatterscher Krankheit, bei denen außerdem periostale Auflagerungen an der Patella zu finden waren, W. Müller einen Fall mit ähnlichen Erscheinungen am Trochanter minor und am unteren Ende der Patella, Pierri einen Fall, der außer der Knieveränderung ähnliche Merkmale am Ellenbogen zeigte. Derartige Beobachtungen sind ferner von Lance, Péteri, Scheid, Kawamura, Asada und Kato gemacht worden; Kawamura

sah die Veränderungen besonders am Kalkaneushöcker, an den Tibiakondylen, am unteren Radiusende und an der Spina iliaca anterior superior auftreten. Auch das relativ häufige Auftreten von doppelseitiger Erkrankung kann man schließlich so auslegen, daß außer der Tuberositas tibiae noch eine weitere Apophyse, eben die andere Tuberositas tibiae, mitbeteiligt ist. Ein bis zu einem gewissen Grade multiples Auftreten der Wachstumsstörungen ist also keine Seltenheit. In dieser Hinsicht ist zu den von mir bearbeiteten 17 Fällen folgendes zu bemerken: Außer, daß etwa in einem Drittel der Fälle Doppelseitigkeit vorliegt, ist der Fall 15 von besonderem Interesse. Dem Patienten sind schmerzhafte Knochenvorsprünge aufgefallen, die Tuberositas tibiae und die Tuberositas metatarsi V ist beiderseits prominent und stark druckempfindlich, das Röntgenbild am Knie zeigt einen typischen Schlatter; vom Fuß ist seiner Zeit keine Röntgenaufnahme angefertigt worden, jedoch entsprach der klinische Befund ganz dem an beiden Knieen. Man geht also nicht fehl, wenn man beide Prozesse an Knie und Fuß als gleichartige Wachstumsanomalien ansieht, da ja auch am Metatarsus die Verknöcherung von Epiphyse und Diaphyse um das in Betracht kommende Lebensalter zustande kommt.

Ferner habe ich bei den mir zur Verfügung stehenden Röntgenbildern von Schlatterscher Krankheit auf Auszackungen des Periosts und unregelmäßige Knochenkonturen geachtet und habe dabei folgende Beobachtung gemacht: In 3 Fällen (Fall 2, 4 und 17) findet sich eine mehr oder weniger starke verwaschene, zackige Knochenauftreibung an der Rückfläche des Femur oberhalb der Kondylen am Uebergang in den Femurschaft. Bei Fall 4 und 17 ist diese Veränderung nicht gerade sehr ausgeprägt, jedoch ist sie so, daß man sie wohl kaum als ganz normal bezeichnen kann; zumindestens steht sie m. E. an der Grenze des Pathologischen. Leider sind mir diese beiden Fälle zur Nachuntersuchung nicht zugängig, sodaß ich eine eventuelle Veränderung dieses Befundes analog dem Ausheilungsstadium an der Tuberositas tibiae nicht feststellen kann. Sehr auffallend ist aber der Befund bei Fall 2 und besonders der Vergleich des ersten, im frischen Stadium angefertigten Röntgenbildes mit dem der Nachuntersuchung (2), bei der sich vollkommene Beschwerdefreiheit und Ausheilung des Prozesses an der Tuberositas tibiae im oben besprochenen Sinne ergab. Während beim ersten Bild die Knochenkonturen an der erwähnten Femurstelle ganz erhebliche Unregelmäßigkeiten und verwaschene Auszackungen aufweisen, zeigt das zweite Bild, daß diese Erscheinungen beträchtlich zurückgegangen sind,

wenn auch nicht in dem Maße wie an der Tuberositas tibiae. Ich möchte diesen Befund den in der oben erwähnten Literatur besonders von Schultze beschriebenen Abweichungen der Knochenumrisse gleichstellen, ohne damit zunächst etwas über die Genese sagen zu wollen. Daß die Veränderungen am Femur nicht mit den Erscheinungen der Schlatterschen Krankheit an der Tuberositas tibiae gleichen Schritt halten, sondern längere Zeit bis zur völligen Verknöcherung brauchen, liegt wohl daran, daß wir es an der Tuberositas tibiae mit den relativ schnell sich vollziehenden Wachstumsvorgängen an einer Epiphysenfuge zu tun haben, während solche für die betreffende Femurstelle nicht in Betracht kommen.

Was nun das Wesen und die Aetiologie der Schlatterschen Krankheit betrifft, so ist hier, wie am Anfang berichtet worden ist, noch keineswegs eine einheitliche Meinung erzielt worden. Die ursprüngliche, zuerst über die Krankheit geäußerte Ansicht, daß es sich um eine partielle Abrißfraktur handele, hat sehr viele Gegner gefunden, ich möchte glauben, daß sie in der Form, daß ein lokaler, auf die Tuberositas tibiae beschränkter Vorgang im Sinne Schlatters vorliegt, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Zunächst wird von vielen Seiten, wie erwähnt, das Trauma vermißt, das bei einem partiellen Abriß der Tuberositas tibiae zu erwarten ist. Schlatter meint nun, daß mitunter schon der physiologische Zug am Ligamentum patellae genüge, um eine Fraktur zu erzeugen, eine Ansicht, die aber sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, wie besonders Alsberg dargelegt hat, weil wir sonst die Schlattersche Krankheit viel öfter beobachten würden. Das häufige symmetrische Auftreten und das Vorkommen ähnlicher Erscheinungen an anderen Knochenstellen ist, da sicher kein Zufall vorliegt, auch nicht mit der Annahme eines einfachen Bruches vereinbar. Ferner ist auch sonst das ganze klinische Bild nicht ein solches, wie wir es von einer Fraktur gewöhnt sind. Liegt anamnestisch wirklich ein Trauma vor, so treten die Beschwerden häufig erst einige Zeit nach dem Unfall auf, die im allgemeinen für einen Knochenbruch so typische sofortige Funktionsstörung ist in solchen Fällen nicht vorhanden. Altschul hat zwar darauf hingewiesen, daß es auch Frakturen gibt, die anfangs wenig Symptome machen, z. B. die als Exerziergeschwulst bezeichnete Metatarsusfraktur der Soldaten, und Haglund führt die geringen Schmerzen darauf zurück, daß eine intrachondrale Fraktur bei intaktem Periost vorliege, jedoch muß man wohl annehmen, daß an einer Stelle, die funktionell durch Sehnenzug so stark beansprucht ist wie die Tuberositas tibiae, sofort

nach einer Fraktur Erscheinungen auftreten werden. Zudem ist m. E. mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden (besonders von Jakobsthal und Lance), daß die Schlattersche Krankheit ein progredientes Leiden ist, ein Krankheitsverlauf, der nicht dem Bilde einer Fraktur entspricht. Die Heilungsdauer der Schlatterschen Krankheit ist ferner viel länger, als man bei einem einfachen Knochenbruch erwartet; ein solcher müßte nach Ansicht von Schultze, Asada und Kato u. a. in drei bis vier Wochen abgeheilt sein. Die Anhänger der Frakturtheorie glauben nun, daß die Frakturheilung an der Tuberositas tibiae durch den Zug des Ligamentum patellae verzögert werde und es zu einem ständigen Rezidiv käme, und führen darauf die lange Krankheitsdauer zurück, eine Ansicht, der Liek sich jedoch nicht anschließen kann; nach seiner Meinung sollte eine Reizung durch Zug des Ligamentum patellae, wenn eine Fraktur vorliege, keine Verzögerung, sondern eine Beschleunigung der Heilung herbeiführen. Ich möchte die Frage der langen Heilungsdauer nicht recht als Beweismittel gegen die Fraktur heranziehen, da auch die Schlattersche Krankheit, bei absoluter Ruhigstellung in einigen wenigen Wochen abklingen kann. Bade hat z. B. dadurch bei einem Fall in fünf Wochen Heilung erzielt; mein Fall 9 war angeblich schon nach 14 Tagen Bettruhe beschwerdefrei. Einige Autoren (Alsberg, Bergemann, Schultze u. a.) haben darauf hingewiesen, daß rein anatomisch eine partielle Abrißfraktur sehr unwahrscheinlich sei: Das Ligamentum patellae setzt an der ganzen Tuberositas tibiae an, nach Schultze geht es sogar bis auf das Diaphysenperiost über, es zieht also bei Anspannung an der ganzen Tuberositas; nimmt man nun an, daß die häufig zu findenden freien Knochenstücke durch Zug des Ligamentum patellae abgerissen worden wären, so müßte entweder auch eine partielle Zerreißung der Patellarsehne vorliegen, was schwer verständlich erscheint, oder das Ligamentum patellae wäre vollständig losgetrennt, wobei einige kleine freie Fragmente an ihm hängen geblieben wären; in diesem Falle würde aber eine sofortige Funktionsunfähigkeit die Folge sein, ebenso wie bei der vollständigen Abrißfraktur der Tuberositas tibiae.

Ueberhaupt muß man den Symptomenkomplex der Schlatterschen Krankheit mit den oben beschriebenen klinischen Erscheinungen von groben Frakturen, wie sie ohne Zweifel, wenn auch seltener, vorkommen können, streng unterscheiden; denn das klinische Bild der beiden Erkrankungen ist sehr verschieden. Bei Schlatterscher Krankheit ist entweder gar kein Trauma oder nur ein leichtes vorhergegangen, die

Gehfähigkeit nach dem Unfall ist noch vorhanden, es bestehen nur relativ geringe Schmerzen, das Leiden ist progredient, die Patella ist nicht nach oben gerückt, es besteht kein Krepitieren, das Kniegelenk ist nicht geschwollen. Bei groben Frakturen dagegen ist das Bild ähnlich dem einer Patellarfraktur; ein starkes Trauma ist die Ursache, der Patient ist sofort ausserstande zu gehen, er hat heftige Schmerzen, Patellahochstand, Krepitieren und Schwellung des Kniegelenks sind meist nachweisbar. Die Notwendigkeit, in diesem Sinne eine genaue Unterscheidung vorzunehmen, wurde schon bald nach dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten Schlatters von vielen Autoren (Kienböck, Matsuoka u. a.) erkannt. Auch Schlatter selbst macht eine Trennung zwischen vollständiger Rißfraktur und der von ihm beschriebenen Erkrankung, obwohl er für beide Fälle eine traumatische Grundlage annimmt. Einige wenige Autoren (Jensen) wollen diesen Unterschied nicht genau durchführen; Haglund besonders lehnt es ab, die unzweideutigen Unfallfälle als etwas anderes als den Schlatterschen Symptomenkomplex zu betrachten. Wie er selbst mitteilt, hat er ferner bei seiner Veröffentlichung viele gelindere Fälle fortgelassen; hierin liegt m. E. der Grund, daß er in einer relativ großen Anzahl von Fällen (etwa $^1/_3$) im Anschluß an ein Trauma sofort Beschwerden auftreten sah; vielleicht sind es gerade die nicht berücksichtigten leichten Fälle, die am ehesten gegen die Annahme einer Fraktur sprechen. Ich glaube daher, daß man wegen des verschiedenen klinischen Bildes alle die Fälle von der Schlatterschen Krankheit absondern muß, bei denen im Anschluß an ein Trauma sofort erhebliche Beschwerden und Funktionsstörungen auftreten. In diesem Sinne ist auch einer der von Schlatter veröffentlichten Fälle von Kienböck und Alsberg angezweifelt worden, weil ein gröberes Trauma mit sofortiger schwerer Störung vorlag.

Auf einen weiteren Punkt, der das Bestehen einer Fraktur fraglich erscheinen läßt, weißt mit Recht Liek hin: Sofort nach einem Trauma finden sich nicht selten im Röntgenbilde schwere alte Veränderungen, also z. B. periostale Wucherungen, die von den Anhängern der Frakturtheorie als Kallusmassen gedeutet werden würden; für diese Fälle muß man dann annehmen, daß die krankhaften Veränderungen schon vorher bestanden, daß aber erst das Trauma die die Schmerzen auslösende Ursache war. Eine Nachprüfung dieser Beobachtung an meinen Fällen kam nicht in Frage, da bei den in Betracht kommenden Patienten der Unfall schon einige Wochen oder Monate zurück lag. Schlatter hat seine Frakturtheorie auch damit begründet, daß die Vereinigungsstelle zwischen dem

schnabelförmigen Fortsatz und dem selbständigen Knochenkern der Tuberositas tibiae einen locus minoris resistentiae bilde und daher hier eine Abknickung sehr leicht möglich wäre. Versuche, die Liek an jugendlichen Leichen angestellt hat, haben jedoch eine große Festigkeit der Knorpelfugen ergeben, der Knochen bricht leichter als der Epiphysenknorpel; es dürfte also damit die Behauptung Schlatters sehr in Frage gestellt sein.

Das, was besonders immer als Beweismaterial für Fraktur herangezogen wurde, war der Röntgenbefund. Es muß zugegeben werden, daß man eine Abhebung des schnabelförmigen Fortsatzes in der Richtung des Ligamentum patellae als einen Abriß deuten könnte, wenn man nur das Röntgenbild in Betracht zieht, daß die periostalen Wucherungen häufig Aehnlichkeiten mit Kallusmassen haben, oder daß freie Knochenschatten Fragmente vortäuschen können, obgleich das oft lange Bestehenbleiben und die langsame Rückbildung solcher „Kallusmassen und Fragmente“ wieder Zweifel erregen könnten. Manchmal aber ist es m. E. schwer, aus dem Röntgenbilde eine Fraktur herauszulesen. Warum z. B. mein Fall 14 eine solche sein soll, ist schwer verständlich; was hat die unregelmäßig begrenzte Tuberositas tibiae mit ihrem ca. 1 cm langen fadenförmigen Knochenfortsatz entlang dem Ligamentum patellae noch mit dem Röntgenbild einer Fraktur gemeinsam? Man könnte hier höchstens noch an eine begleitende Tendinitis ossificans analog der bei Frakturen beobachteten Myositis ossificans denken. Bei Fall 5 kann man bei Vergleich der Röntgenbefunde im frischen und im Heilungsstadium beobachten, wie beiderseits im ersten Bilde eine rundliche, noch mit dem Knochen zusammenhängende Prominenz vorhanden ist, und wie diese im zweiten Bild sich von der Tibia getrennt hat und zu einem freien Knochenstück geworden ist. Man kann also in diesem Falle den Weg und die Entstehungsweise der freien Körper ablesen; sie stellen keine Fragmente dar und sind auch nicht aus ausgerissenen Periost- oder Knorpelstücken entstanden, die nachträglich verknöchert sind, sondern es ist zu einer allmählichen Abschnürung gekommen, ein Vorgang, der mit Fraktur nichts zu tun haben dürfte. Nach alledem möchte ich annehmen, daß eine einfache Fraktur im Sinne Schlatters nicht vorliegt.

Die Entzündungstheorie der Schlatterschen Krankheit stützt sich z. T. auf den Röntgenbefund, im Verein mit dem klinischen Bilde (Winslow, Kienböck), z. T. auf Operationsbefunde (Ebbinghaus, Alsberg, Licini u. a.). Drittens ist aber die Begründung mitunter auch etwas lückenhaft und

nähere Angaben fehlen (Lance u. a.), oder die betreffenden Autoren glauben nur an die Wahrscheinlichkeit einer Entzündung, ohne sie bestimmt behaupten zu wollen; eine sichere Entscheidung wird dann dem Mikroskop überlassen (Bergemann). Für die dritte Gruppe möchte ich annehmen, daß hier die Entscheidung wohl oft per exclusionem gefällt worden ist; eine traumatische Genese oder andere Ursachen wurden abgelehnt, daher glaubte man mit größter Wahrscheinlichkeit an entzündliche Prozesse. Ebensowenig beweisend erscheinen mir die Röntgenbefunde von Winslow und Kienböck. Winslow sah im Röntgenbilde eine Erosion des Knochens und nahm daher eine rarifizierende Ostitis mit ossifizierender Periostitis an; Kienböck glaubt an eine Osteochondritis, die breite Knorpelzone hält er für entzündliche Knorpelschwellung, die Verwaschenheit der Struktur des Knochens für entzündliche Vorgänge in diesem. Einmal fand er auch durch Operation einen tuberkulösen Prozeß, doch handelt es sich hier sicher nur um einen Fall von Knochentuberkulose, der wegen der Lokalisation ähnliche Erscheinungen wie die Schlattersche Krankheit machte; ein echter Schlatter lag also garnicht vor; mit Tuberkulose hat die Erkrankung nichts zu tun. Was nun die für die Entzündungstheorie herangezogenen Operationsbefunde betrifft, so wäre zunächst ein Fall von Ebbinghaus zu erwähnen. Sein Urteil über das Präparat lautet: „Reaktive Entzündung am Epiphysenfortsatz, die knorpeligen Teile waren frei von Entzündung, dagegen kleinzellige Infiltration zwischen den Sehnenfasern; keine Einschmelzungsprozesse, die Entzündung hat hyperplastische Tendenz“. Wie verschieden nun ein solcher Befund beurteilt wird, geht daraus hervor, daß diese „reaktive Entzündung mit hyperplastischer Tendenz“ nach Altschul auch eine Kallusbildung sein könne, daß ein solcher Befund daher für Entzündung oder Trauma sprechen würde; tatsächlich kommen doch auch bei der Frakturheilung entzündliche Prozesse geringen Grades vor. Ein Fall, auf Grund dessen Alsberg eine Entzündung für möglich, wenn auch nicht für sicher hält, ergab Granulationsherde, die aber steril waren; auch hier wird von Haglund die Anwesenheit sicher entzündlicher Erscheinungen bestritten, sondern das Vorhandensein von Reparationsvorgängen angenommen. Licini fand bei einer Operation durch Knochenauskratzung eine „Osteoperiostitis“; nähere Angaben fehlen, sodaß ein abschließendes Urteil über die pathologische Anatomie dieses Falles, ob wirklich eine sichere Entzündung vorlag, nicht gefällt werden kann. Einige wenige, z. T. sogar nur makroskopisch beschriebene Operationsbefunde (Winslow, Curtillet, Péteri

u. a.), die allenfalls noch für die Entzündungstheorie in Betracht kommen, sagen noch weniger sicheres aus als die oben erwähnten. Die Untersuchungen von Winslow und Curtillet werden übrigens von Fromme und Hinrichs im Sinne einer Spätrachitis ausgelegt. Andererseits sind histologische Untersuchungen bekannt, die mit aller Bestimmtheit als nicht entzündlich gedeutet werden müssen; darüber wird später noch im Zusammenhang berichtet werden. Schwer vereinbar mit der Annahme einer Entzündung ist auch folgender Punkt, auf den m. E. mit Recht von Brandis hingewiesen hat: Die Schlattersche Krankheit ist eine Erkrankung des zweiten Jahrzehnts; nun ist es nicht einzusehen, warum gerade in dieser Zeit sich an der Tuberositas tibiae entzündliche Vorgänge abspielen sollen, die doch sonst in jedem Lebensalter vorkommen und nicht bloß an eine bestimmte Zeit gebunden sind. Die zweimal positiv befundene Antistaphylolysinreaktion (Rost und Graef) ist, wie schon erwähnt, als unsicher zu bezeichnen und ist ja auch schon von den betreffenden Autoren selbst als nicht unbedingt beweisend angesehen worden. Nach dem Gesagten möchte ich mich daher der Annahme einer Entzündung nicht anschließen.

Ich möchte nun erst einmal zu der Frage Stellung nehmen, ob die Schlattersche Krankheit ein auf die Tuberositas tibiae beschränktes, lokales Leiden ist, oder ob ihr eine Erkrankung des ganzen Knochensystems zugrunde liegt. Nach allem, was heute über die Schlattersche Krankheit bekannt ist, ist diese Frage m E. sicher zugunsten der letzteren Möglichkeit zu beantworten. Es kann kein Zufall sein, daß wir so häufig Doppelseitigkeit beobachten und auch oft genug die oben beschriebenen Veränderungen an anderen Knochenstellen; es muß im ganzen Skelettsystem eine Erkrankung oder eine Disposition vorhanden sein, und hierin liegt die letzte Ursache. Die große Frage, die nun so schwer zu beantworten ist, ist eben bloß die: Hat Schultze recht mit der Annahme einer Schwäche des Binde- und Stützgewebes und dadurch bedingter Spontanfraktur, liegt Rachitis oder eine Störung der inneren Sekretion vor, besteht in der Adoleszenz bei einzelnen Individuen eine größere Ansprechbarkeit auf die chronischen physiologischen Reize, oder welche andere Theorie ist die richtige?

Besonders zu betonen, aber andererseits auch einleuchtend und leicht erklärlich ist die Tatsache, daß vor allem die Knochenstellen befallen sind, die besonders stark durch Muskel- oder Sehnenzug in Anspruch genommen sind. v. Brandis hat durch Untersuchungen an Leichen nachgewiesen, daß die

Tuberositas tibiae ebenso wie andere Apophysen das Produkt funktioneller Inanspruchnahme ist, daß nämlich schon normalerweise bei starker Inanspruchnahme (kurzes Krankenlager, kräftiger Mensch) die Tuberositas tibiae stark ausgebildet, bei mangelhaftem Gebrauch (monatelanges Krankenlager, schwächlicher Organismus) dagegen schlecht entwickelt war. Dementsprechend genügt schon die physiologische Funktion, um an dem krankhaft verändertem Knochen die Erscheinungen der Schlatterschen Krankheit hervorzurufen, ein begleitendes Trauma als eine abnorme Steigerung der Funktion wird es aber in noch größerem Maße können. Hierin dürfte die Rolle des Traumas in der Aetiologie der Schlatterschen Krankheit zu suchen sein.

Die Schultzesche Ansicht, daß eine Systemerkrankung bestehe, teile ich vollkommen; die von ihm angenommene Ätiologie (Schwäche des Binde- und Stützgewebes) ist zwar nicht direkt von der Hand zu weisen, ist aber wohl nur eine unbewiesene Theorie. Daß es dann, falls diese richtig wäre, in der Folge zu Spontanfrakturen komme, halte ich mit Asada und Kato nicht für erwiesen; es ist doch auch möglich, daß die Gewebstrennung ganz allmählich vor sich geht, sodaß man nicht mehr von Fraktur sprechen kann; damit wäre der Befund (Periostauszackungen und mangelhafte Periostfestigkeit bei gleichzeitigem Fehlen der klinischen Fraktursymptome) vereinbar.

Die Annahme, daß es sich um kartilaginäre Exostosen handelt (Lenormant), muß wohl abgelehnt werden, da eigentlich nichts dafür spricht; der klinische, der röntgenologische und die vorhandenen histologischen Befunde (s. u.) passen nicht zum Bilde der typischen kartilaginären Exostosen. Daß bei meinem Fall 14 die hintere Tibiafläche eine Exostose aufweist, möchte ich als Zufall ansehen.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß die Schlattersche Krankheit auf einer Systemerkrankung des Knochensystems beruhe, hat man Zusammenhänge vermutet zwischen ihr und einigen anderen in ihrem Wesen noch unklaren Knochenerkrankungen, besonders der Perthesschen Krankheit (Osteochondritis deformans juvenilis coxae) und der Köhlerschen Krankheit des Metatarsus und Naviculare, ferner der Coxa vara und valga, der von Kappis beschriebenen Ossifikationsstörung am Capitulum humeri und anderen Erkrankungen, weil diese einige gemeinsame Merkmale in ihrem typischen Krankheitsbild aufweisen. Die Ähnlichkeiten, die besonders beim Morbus Schlatter, Perthes und Köhler bemerkenswert sind, seien im folgenden kurz nach Caan charakterisiert:

Die Krankheiten treten im Wachstumalter auf, sie entwickeln sich oft ohne Ursache; die klinischen Symptome äußern sich in mäßigen Schmerzen und geringen Funktionsstörungen, im Verhältnis zu denen die objektiven Veränderungen im Röntgenbilde mitunter recht erheblich ausgeprägt sind; dieses zeigt Aufhellungs- und Verdichtungsherde, die nach Caan wahrscheinlich auf ungenügender, ungleichmäßiger Kalkablagerung und unregelmäßiger Ossifikation beruhen; schließlich ist den drei Erkrankungen noch die gute Prognose gemeinsam, wobei die Heilung auch ohne Therapie einzutreten pflegt. (Bei der Perthesschen Krankheit kann es allerdings mitunter sekundär zu Arthritis deformans kommen.) Ohne Zweifel sind die beschriebenen Ähnlichkeiten auffallend, und es ist durchaus möglich, daß Zuzammenhänge bestehen, die bisher noch nicht restlos geklärt sind; es muß aber auch betont werden, daß die Schlattersche Krankheit noch am ehesten aus dem Rahmen herausfällt, da das Röntgenbild sehr oft auch andere Erscheinungen zeigt als die erwähnten Aufhellungs- und Verdichtungsherde und auch die Operationsbefunde, die wir bei Morbus Köhler und Perthes haben, sich oft nicht mit denen bei der Schlatterschen Krankheit decken. Bei der Perthesschen Krankheit sind häufig, bei der Köhlerschen meist als pathologisch-anatomische Grundlagen Nekrosen des Knochens gefunden worden; es ist deshalb von Holst und Chandrikoff die Bezeichnung „Osteopathia juvenilis necroticans" vorgeschlagen worden. Solche histologischen Befunde vermissen wir aber bei der Schlatterschen Krankheit.

Ich möchte an dieser Stelle kurz im Zusammenhang einen Überblick geben über die pathologische Anatomie der Schlatterschen Krankheit, über die wir leider nur sehr lückenhaft unterrichtet sind, da die Gutartigkeit der Erkrankung es mit sich bringt, daß nur wenig operiert wird; andererseits sind aber vorhandene Operationsbefunde früher wohl mitunter nicht genügend ausgewertet worden, Umstände, die in nicht geringem Grade daran schuld sind, daß über Wesen und Ätiologie der Schlatterschen Krankheit noch solche Unklarheit herrscht. Bei den von mir bearbeiteten Fällen ist eine Operation nicht vorgenommen worden, sodaß ich nicht über histologische Befunde berichten kann. Über einige Operationspräparate (Kienböck, Ebbinghaus, Alsberg, Licini, Winslow, Curtillet u. a.) und ihre Beziehungen zur Entzündungstheorie ist oben bereits gesprochen worden; es ist dabei hervorgehoben worden, daß aus den betreffenden Befunden sich keine sicheren Anhaltspunkte für das Vorliegen eines entzündlichen Prozesses ergaben; auch Reparationsvorgänge nach Fraktur und Spät-

rachitis, als die die gefundenen Veränderungen von anderer Seite angesehen wurden, können infolge des wenig charakteristischen Befundes nicht als bewiesen gelten.

In der Literatur finden sich noch folgende Veröffentlichungen:

Matsuoka verfügt über zwei weitere Operationspräparate: In beiden Fällen war das Periost verdickt, es bestand eine abnorme Knochenentwickelung; eine histologische Untersuchung war nicht vorgenommen worden.

Haglund berichtet über einen Fall Lennanders; es fand sich „keine Entzündung, wohl aber Fraktur oder Infraktion des Knochenkernes".

Stieda konnte bei einem histologisch untersuchtem Operationspräparat weder Entzündung noch Fraktur feststellen.

Rieder hat vier Präparate mikroskopisch untersucht, er sagt darüber etwa folgendes:

Präparat 1: Völlig normaler Knochen.

Präparat 2: Ähnlich wie 1, nur Umwandlung des Fettmarks in Fasermark, doch nicht im Sinne einer Ostitis deformans oder Rachitis, da nicht faserreich genug, Osteoblastentätigkeit sehr reichlich, Grenze zwischen Knochen und Sehnenknorpel sehr unregelmäßig, viel Knorpel in den Knochenbälkchen, also rachitisähnlich, auch unregelmäßige Knochenbildung wie bei Rachitis; jedenfalls Reizzustand im Knochenmark, der lebhaften An- und Umbau hervorruft.

Präparat 3: Völlig normaler Knochen, nur Mark etwas gefäßreich, was der Norm entspricht.

Präparat 4: Kein Anhaltspunkt für Spätrachitis.

V. Brandis berichtet über einen operierten Fall, bei dem sich „normaler lebhafter Knochenumbau" fand; entzündliche Prozesse und osteoides Gewebe waren nicht vorhanden, obwohl es sich um einen Patienten im floriden Stadium handelte.

Asada und Kato verfügen über drei Operationspräparate, sie berichten darüber etwa folgendes:

Präparat 1: Sehnenknorpel stark verdickt, Knochensehnengrenze unregelmäßig (Buchten und Bogen), doch genau Typus der endochondralen Ossifikation, nur lebhaft; keine Rachitis, keine alten Blutungsherde, kein Kallus.

Präparat 2: Sehnenknorpel verdickt, über die Norm gesteigerte Ossifikation in der Knochensehnengrenze, die im allgemeinen geradlinig verläuft; ein im Röntgenbild sichtbares freies Knochenstück ist eine durch Ossifikation entstandene, im Ligamentum patellae liegende

Knocheninsel, zwischen der Tuberositas tibiae und dieser Insel finden sich kleine Ossifikationsstellen, daher sei es höchst wahrscheinlich, daß das freie Knochenstück mit der Tuberositas tibiae knöchern verbunden ist.

Präparat 3: Grenze zwischen Tuberositas und Sehne unregelmäßig. Isolierte Knocheninseln im Ligamentum patellae erscheinen in Serienschnitten als mit der Tuberositas zusammenhängend; in der Randzone der einzelnen Knocheninseln Verknöcherung vom Typus der endochondralen Ossifikation.

Asada und Kato ziehen aus diesen Befunden folgende Schlüsse: Die freien Körper seien keine Fragmente, da die Ossifikationsprodukte nicht den üblichen Kallusbildungen entsprächen, die typische endochondrale Ossifikation trete beim Kallus nicht auf; die starke Knorpelproliferation sei kein Knorpelkallus, da dieser beim Menschen für gewöhnlich nicht vorkomme. Die freien Körper seien tatsächlich nicht frei; die japanischen Autoren nehmen an, daß es sich um Verknöcherungsprodukte handelt, die von der Tuberositas tibiae ausgehen und nicht metaplastisch in der Sehne entstanden sind, was ja auch möglich wäre.

Was ergibt sich nun aus diesen Befunden? Fromme und Hinrichs haben die beiden Operationsergebnisse Matsuokas (Periostverdickung und abnorme Knochenentwickelung) als rachitische Veränderungen angesehen, ebenso wie sie es mit den Präparaten Winslows und Curtillets getan haben. Ich halte diese Stellungnahme für zu weitgehend, der makroskopische Befund, der doch nur vorliegt, ist nicht beweisend. Ich möchte bei diesen Präparaten noch weniger deswegen an Rachitis glauben, weil anscheinend die Befunde von Rieder, v. Brandis, Asada und Kato etwas Analoges sind und hier, wie ersichtlich, sich keine für Rachitis sprechenden Veränderungen fanden. Höchstens wäre Rieders zweiter Fall als rachitisähnlich zu bezeichnen, wie Rieder es auch selbst tut, doch ist auch hier die Rachitis keineswegs erwiesen; Asada und Kato lehnen sie auch für diesen Fall ab. Etwas sicher für Fraktur sprechendes ist aus den beschriebenen Operationsresultaten nicht zu erheben, abgesehen davon, daß schon das klinische Bild, wie erwähnt, nicht mit dieser Annahme vereinbar ist. Nur Haglund hat den diesbezüglichen Fall Lennanders veröffentlicht; doch fehlen auch hier nähere Angaben. — Blutungsherde sind nicht gefunden worden, und die Ossifikationsprodukte entsprechen nicht der üblichen Kallusbildung, wie oben im Sinne Asadas und Katos schon

mitgeteilt worden ist. Ich möchte jedoch hierbei folgende Einschränkung machen: Ich glaube zwar auch, daß ein Knorpelkallus nicht vorliegt, doch kann dieser, wie Matsuoka nachgewiesen hat, bei wenig ruhig gestellten Frakturen etwas reichlicher als gewöhnlich sein, und dies würde ja gerade, falls eine Fraktur vorläge, für die Schlattersche Krankheit in Betracht kommen. Zusammenfassend ist über die pathologische Anatomie zu sagen, daß, abgesehen von einigen strittigen Befunden, die weder Fraktur, noch Entzündung, noch Rachitis beweisen, meist ganz normale, nur etwas lebhafte Verknöcherungsvorgänge vorliegen.

Diese Tatsache ist es vor allem, die mich dazu veranlaßt, eine Spätrachitis für unwahrscheinlich zu halten. Fromme hat darauf hingewiesen, daß die Spätrachitis häufiger ist, als man bisher angenommen hat; er teilt mit, daß er die Tuberositas tibiae bei Spätrachitis immer druckempfindlich fand, von hundert Spätrachitikern waren bei 20 Veränderungen im Sinne der Schlatterschen Krankheit im Röntgenbilde vorhanden; zu diesem Punkte ist allerdings zu bemerken, daß nach Ansicht einiger Autoren, wie oben bereits erwähnt, ein normales Röntgenbild mitunter dem einer Schlatterschen Krankheit sehr ähnlich sein kann. Fromme und Hinrichs halten die Schultzesche Ansicht mit der Rachitistheorie für gut vereinbar; periostale Wucherungen kämen nach Frangenheim bei ausheilender Rachitis vor; unter dem Periost bilde sich osteoides Gewebe, dadurch kämen dann Periostlockerungen und -ausreißungen zustande. Spätrachitis und Trauma seien das Wesentliche für das Entstehen des Morbus Schlatter, Perthes, etc. Es ist bei der Betrachtung des klinischen Bildes zuzugeben, daß der Verdacht eines rachitischen Prozesses naheliegt. Entgegenzuhalten ist dem zunächst, wie es von mancher Seite getan wird, daß sonst an den betreffenden Kranken meist keine weiteren Zeichen von Rachitis vorgefunden wurden, ein Einwand, der nur zum Teil dadurch entkräftet wird, daß Fromme selbst zugibt, daß leichte Fälle oft nicht sicher zu erkennen seien; die Diagnose werde durch das Röntgenbild nicht immer sicher, besonders gelte dies für ausgeheilte Fälle. Bei meinen 17 Fällen waren röntgenologische Zeichen von Spätrachitis (Knochenatrophie, Veränderungen an den Epiphysenlinien etc.) nicht nachweisbar; nur bei Fall 11 ist eine Atrophie des Knochens vorhanden; klinisch bestanden hier bei der Nachuntersuchung Schmerzen unbestimmter Art, wie sie bei Spätrachitis beobachtet werden. Dieser eine Fall wäre also suspekt. Das häufig bei Spätrachitis (jedoch auch bei endokrinen Störungen) positiv ge-

fundene Chvosteksche Zeichen habe ich bei neun der von mir nachuntersuchten Patienten nachgeprüft; es war nur bei Fall 5 und 10 positiv, insbesondere war es bei Fall 11 negativ. Zu berücksichtigen ist hierbei, daß die Prüfung bei der Nachuntersuchung vorgenommen wurde, also zu einer Zeit, als die Fälle alle völlig oder fast völlig abgeheilt waren. Ich glaube, daß diese Beobachtung weder etwas beweist, noch etwas widerlegt. Gegen Spätrachitis spricht aber vor allem der erwähnte pathologisch-anatomische Befund, der doch so gut wie völlig negativ für Rachitis ist. Es müssen gegebenenfalls spätere histologische Untersuchungen vollständige Klarheit schaffen; vorläufig halte ich einen rachitischen Vorgang für unwahrscheinlich.

Die Zaaijersche Annahme einer kongenitalen Ossifikationsanomalie, bei der die physiologischen Verhältnisse bei ihrer Einwirkung auf anormal verlagerte Knochenkerne schon einen pathologischen Reiz darstellen sollen, ist bisher noch nicht bewiesen und vermag auch keine Klärung über das Wesen der Schlatterschen Krankheit herbeizuführen.

Wie steht es nun mit einer Störung der normalen Ossifikation? Jakobsthal war einer der ersten, der hieraus das Wesen der Schlatterschen Krankheit ableitete; Lanz, Matsuoka, Asada und Kato u. a. treten ebenfalls für eine Ossifikationsanomalie ein. Haglund hat dieser Erklärung entgegengehalten, „Ossifikationsanomalie“ besage garnichts, es müsse schließlich eine Ursache dafür vorhanden sein. Es ist zuzugeben, daß diese oder ähnliche Bezeichnungen nicht sehr glücklich gewählt sind; daß die Schlattersche Krankheit eine typische Erkrankung des Verknöcherungsstadiums der Tuberositas tibiae ist, also, ganz allgemein gesagt, eine Anomalie in der Ossifikation, wird niemand bestreiten, und es ist tatsächlich mit dieser Benennung nicht viel gesagt; ich möchte aber glauben, daß der größte Teil der betreffenden Forscher hier eine idiopathische Erkrankung annimmt, wobei sie Fraktur, Entzündung, Rachitis oder andere in der Qualität des histologischen Bildes gut charakterisierte Begriffe ablehnen, sondern nur quantitative Veränderungen am Knochen anerkennen, etwa eine Steigerung der normalen Ossifikation, wobei unter dem Mikroskop qualitativ nichts Pathologisches zu finden wäre außer einer Unregelmäßigkeit in der Anordnung der normalen Verknöcherungsvorgänge, aber pathologische Einlagerungen oder dergleichen fehlen würden analog den Operationsbefunden von Asada und Kato, Rieder usw. Durch diese Auffassung vom Wesen der Schlatterschen Krankheit ist den anderen Erklärungen ein einigermaßen scharf begrenzter Begriff gegen-

übergestellt, und ich möchte mich auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes dieser Annahme anschließen. Es dürfte damit nicht zu viel und nicht zu wenig behauptet sein. Wenn man nun hierdurch auch ein klares Bild vom Wesen der Krankheit hat, so muß man doch zugeben, daß dadurch die Ätiologie dieser im oben erwähnten Sinne aufzufassenden Ossifikationsanomalie noch nicht geklärt ist; man muß sich m. E. vorläufig damit begnügen, von einer besonderen Disposition oder Empfindlichkeit auf physiologische und pathologische (Trauma) Reize zu sprechen, ohne die es nicht zum Bilde der Schlatterschen Krankheit kommen kann.

Man hat in neuerer Zeit öfters darauf hingewiesen, daß die erwähnten, noch unklaren Knochenerkrankungen (Schlatter, Perthes, Köhler etc.) möglicherweise auf Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen sind; besonders Liek tritt für diese Auffassung ein. Ohne jeden Zweifel bestehen Zusammenhänge zwischen Knochenerkrankungen und endokrinen Einflüssen, worauf besonders Weil kürzlich im Zusammenhang hingewiesen hat; in neuester Zeit veröffentlicht Alex Schmidt eine ganze Reihe von Fällen von Perthesscher Krankheit bei gleichzeitigen innersekretorischen Störungen. Es ist durchaus möglich, daß hierin die letzte Ursache zu suchen ist, doch ist noch keine genügende Klarheit auf diesem Gebiete vorhanden, sodaß man eine sichere Behauptung aufstellen könnte.

Es ist schließlich noch vermutet worden, daß die Ätiologie der Schlatterschen Krankheit und verwandter Erkrankungen nicht einheitlich sei (Péteri, Caan, Brandes, Vogel u. a.); ich möchte als Einschränkung zum oben Gesagten diese Möglichkeit nicht von der Hand weisen, obwohl ich glaube, daß die meisten Fälle eine Ossifikationsanomalie im oben erklärten Sinne darstellen. Vielleicht handelt es sich nur um sekundäre Folgen (Spontanfraktur an den Ossifikationsprodukten oder sekundäre Entzündung etc.), die zu einer Störung der normalen Ossifikation hinzukommen, sodaß nur eine nicht einheitliche Ätiologie vorgetäuscht wird.

Die Differentialdiagnose ist an einigen Stellen schon berührt worden. Streng von der Schlatterschen Krankheit abgetrennt werden müssen die Fälle, bei denen eine sichere Fraktur der Tuberositas tibiae vorliegt mit ihrer sofort nach dem Trauma auftretenden Funktionsstörung. Es sind diese Fälle seltner als solche von Schlatterscher Krankheit, doch kommen sie auch praktisch vor; erst kürzlich hat Flörcken einen derartigen Fall beschrieben. Ebenso sind von vornherein bei der Beurteilung auszuschalten chronische Knochenentzündungen, z. B. osteomyelitische und tuberkulöse Prozesse,

die sich auch einmal an der Tuberositas tibiae entwickeln können und dann unter Umständen schlatterähnliche Symptome verursachen können; hierher gehört ein obenerwähnter Fall Kienböcks. Der Verlauf würde in solchen Fällen Klarheit schaffen, wenn das klinische Bild im Augenblick eine sichere Entscheidung nicht bringen könnte, was ja aber wohl selten genug vorkommen wird.

Mitunter schwer oder unter Umständen überhaupt nicht absolut sicher abzugrenzen sind Fälle wie der folgende:

Der 22jährige Patient H. F. wird der Poliklinik zugeschickt wegen Beschwerden im linken Knie, die seit drei Jahren bestehen und nach einem Sturz vom Rade auftraten.

Status: Linkes Knie ohne Erguß. Schmerzen an der Außenseite des Gelenkes. Tuberositas tibiae verdickt. Das Röntgenbild zeigt einen überbohnengroßen länglichen Knochenschatten, der an seiner unteren Spitze mit der Tuberositas tibiae zusammenzuhängen scheint. — Der Patient wird operiert: Schnitt seitlich von der Tuberositas tibiae, man stößt bald auf ein im Ligamentum patellae sitzendes Knochenstück, das im oberen Teil frei beweglich ist und mit seiner unteren Spitze an der Tuberositas tibiae festhängt. Excision des Knochenstückes, Hautnaht. Verband, Schiene. Nach vier Wochen wird der Patient in ambulante Behandlung entlassen. — Die histologische Untersuchung des Laboratoriums der Chirurgischen Klinik ergab folgenden Befund: Die Oberfläche des Knochens wird von Periost gebildet, das in Sehnen übergeht, und unter dem stellenweise noch eine dünne Schicht Faserknorpel liegt. Darunter liegt Spongiosa mit nicht verändertem Fettmark. Das Bild der typischen kartilaginären Exostose besteht nicht; wahrscheinlich handelt es sich um eine einfache Hyperostose,

Ich möchte den Fall folgendermaßen beurteilen:

Eine Ähnlichkeit mit dem Bilde der Schlatterschen Krankheit besteht ohne Zweifel, wenn dieses auch etwas ungewöhnlich wäre. Das Alter des Patienten — er war bei Beginn der Krankheit 19 Jahre — spricht zwar nicht absolut gegen Schlattersche Krankheit, doch steht es an der oberen Grenze der in Betracht kommenden Jahre. Der Umstand, daß der Krankheitsprozeß nach drei Jahren noch nicht ausgeheilt ist, zu einer Zeit, zu der Patient also bereits 22 Jahre alt ist, läßt noch größere Bedenken aufkommen. Dazu kommt noch, daß anscheinend ein gröberes Trauma (Sturz vom Rade) eingewirkt hat und die im Röntgenbild sichtbare Exostose eine für Schlattersche Krankheit ungewöhnliche Größe hat; außerdem weist sie glatte Grenzen auf (glatter Periostüberzug),

trotzdem noch Beschwerden bestehen, also das floride Stadium der Schlatterschen Krankheit in Betracht kommen würde (die Tuberositas tibiae selbst ist zwar nicht druckempfindlich). Man muß aber doch wohl annehmen, der hier ein Stadium der vollendeten oder nahezu vollendeten Verknöcherung vorliegt, das nur durch die Größe des Knochenstückes Beschwerden macht. Faßt man diesen Fall als Schlattersche Krankheit auf, so würde hier also die Tatsache vorliegen, daß die sonst stets eintretende Spontanheilung sich nicht vollzogen hat; denn mit einer Rückbildung der Exostose ist doch hier nicht mehr zu rechnen. Ich möchte glauben, daß hier eher ein Krankheitsbild vorliegt, das als Tendinitis ossificans (Höring) zu bezeichnen wäre und auf traumatischer Basis beruht; es stellt einen der Myositis ossificans analogen Vorgang dar. Diese beruht nach Mays auf einer knochenbildenden Diathese, die Grenze zwischen eigentlichem Periost und dem intermuskulärem Bindegewebe sei verwischt oder gewissermaßen peripherwärts zwischen die Muskeln verschoben, und das intermuskuläre Bindegewebe habe einen periostalen Charakter erlangt. Die Myositis ossificans geht nach dem Typus der periostalen Ossifikation vor sich; es handelt sich entweder um direkte oder indirekte Metaplasie, bei der letzteren Art erscheint als Zwischenstadium Knorpel; so ist m. E. das Vorkommen des Knorpels in dem Operationspräparat zu erklären. Den ganzen Vorgang kann man auch als fibröse tendinöse Exostose bezeichnen, (eine kartilaginäre Exostose liegt nach dem Befund nicht vor); diese entsteht durch Exzesse der normalen Tubera und ist in Entstehung und Lage mit der Myositis ossifikans identisch; in unserem speziellen Falle liegt eine kontinuierliche, d. h. mit dem Mutterboden verbundene tendinöse Exostose vor. Ähnliche Fälle sind in der Literatur beschrieben worden, z. B. von Höring; Palla hat experimentell durch Sehnenquetschung beim Kaninchen Knochengewebe erzeugt. Es ist erklärlich, daß in solchen Fällen die Differentialdiagnose schwierig und nicht immer sicher zu stellen ist; es wird mitunter sogar auf persönliche Auffassung ankommen, wenn man nicht den ganzen Krankheitsverlauf kennt, sondern nur ein Stadium, das dem Endstadium der Schlatterschen Krankheit entsprechen würde, zu Gesicht bekommt. Übrigens ist es nicht entschieden, ob nicht bei der Schlatterschen Krankheit auch metaplastische Prozesse mit im Spiele sein können: In einem Falle Jakobsthal z. B. fand sich an der Hinterseite des Ligamentum patellae eine überknorpelte Knochenplatte („traumatische Reizwirkung").

Über die Prognose ist das wesentliche schon bei der Besprechung des Krankheitsverlaufes gesagt worden. Mit der beendeten Verknöcherung der Tuberositas tibiae ist die Krankheit abgeheilt; Beschwerden sind dann nicht mehr vorhanden, eine Vorwölbung an der Stelle der Tuberositas ist das einzige, was zurückbleibt. Die Prognose ist also eine absolut gute, auch ohne Therapie. Eine Einschränkung muß höchstens insofern gemacht werden, als die von Asada und Kato beschriebenen Spornbildungen durch Druck noch längere Zeit Beschwerden machen können.

Die Therapie schlägt vor allem zwei Wege ein, den konservativen und den operativen. Von vornherein ist zu sagen, daß beide Wege zum Ziele führen; es besteht nur die etwas umstrittene Frage, ob die Operation in einzelnen Fällen anzuraten ist oder nicht. Von den meisten Autoren wird die konservative Therapie empfohlen, und sie führt auch meistens zum Ziel, ohne daß Berufsstörungen oder dergl. einzutreten pflegen. Sie ist bei allen meinen Fällen durchgeführt worden. Sie besteht im wesentlichen darin, daß Schonung und Ruhe empfohlen wird, die durch eine Bindenwickelung unterstützt wird; jede Überanstrengung wird untersagt. Eine absolute Ruhigstellung im fixierenden Verband ist meist nicht nötig; wo sie durchgeführt werden kann, ist dann die Heilungsdauer allerdings meist eine wesentlich kürzere. Fall 9 war nach 14tätiger Bettruhe schon beschwerdefrei. Unterstützt werden kann die konservative Therapie durch lokale Jodpinselung, Injektion eines Tropfens Jod, Heißluft oder dergl., um einen stärkeren Anreiz zur Verknöcherung herbeizuführen. — Die Operation wird von einigen Autoren (Rieder, Ebbinghaus, in neuester Zeit Willich u. a.) für solche Fälle empfohlen, bei denen die Schmerzen längere Zeit andauern, und bei denen doch einmal Berufsstörungen auftreten sollten, also aus sozialen Gründen. Der Vorteil der Operation ist der, daß nach Moreau in 4—6 Wochen Heilung und völlige Beschwerdefreiheit eintritt. Die Operation besteht darin, daß die Apophyse abgetragen wird; Delitala empfiehlt jedoch, daß, wenn operativ vorgegangen wird, die Tuberositas tibiae besser mit einem Knochenspan fixiert wird. Es ist zuzugeben, daß durch die Operation, die in Lokalanaesthesie ausgeführt werden kann, eine rasche Heilung sichergestellt ist; ein sehr beachtlicher Punkt ist m. E. aber der, auf den Haglund hingewiesen hat, und den Bade durch ein Experiment belegt hat. Haglund ist nämlich ein Gegner des operativen Vorgehens; er glaubt, die scheinbare schnelle Wirkung der Operation liege darin, daß nach dieser die Patienten eine Zeit

lang liegen müssen und sich dann noch schonen; er ist der Ansicht, daß, wenn diese ruhigstellende Therapie auch ohne Operation durchgeführt würde, der Erfolg der gleiche wäre. Bade hat bei einem doppelseitigem Schlatter nur die eine Seite operiert, an beide Knie aber Verbände angelegt, die drei Wochen lang lagen; nach fünf Wochen waren beide Seiten ausgeheilt. Ich glaube, daß die absolute Ruhigstellung ebensogute Erfolge hat wie die Operation; mein oben erwähnter Fall 9 spricht auch dafür. — Auf der Suche nach der Ätiologie der Schlatterschen Krankheit ist von einigen Seiten eine kausale Therapie vorgeschlagen worden; so will besonders Fromme die Spätrachitis und Liek die innersekretorischen Störungen behandeln. Es sind mit diesem Vorgehen angeblich auch Erfolge erzielt worden doch läßt sich zur Zeit eine wirklich kausale Therapie noch nicht angeben, da ja die Ätiologie noch nicht geklärt ist. Außerdem läßt sich bei der ohnehin guten Prognose die Wirkung einer solchen Therapie auch schlechter beurteilen als bei anderen Erkrankungen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Weil für die liebenswürdige Überlassung des Themas und des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alsberg: Zeitschr. f. orth. Chir. 1908, 20.
Altschul: Bruns' Beitr. 1919, 115.
Asada und Kato: Zeitschr. f. orth. Chir. 48, 2.
Aschoff: Lehrb. d. Patholog. Anatomie.
Bade: Verhandlungen d. deutsch. orth. Gesellsch. 21. Kongr.
Bergemann: Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.
Blencke: München. med. Wochenschr. 1906. Nr. 34.
Brandes: Verhandl. d. deutsch. orth. Gesellsch. 21. Kongr.
v. Brandis: Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 48, 2.
Browser: zit. nach Altschul.
Caan: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1925, Bd. 33.
Delitala: Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 32. H. 5.
Eban: zit. nach v. Brandis.
Ebbinghaus: Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 34.
Esau: Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 36.
Frangenheim: zit. nach Fromme (Bruns' Beitr. 118, 1c).
Fromme: Ergebnisse der Chirurgie u. Orthop. 1922, 15.
Fromme: Bruns' Beitr. 118, 1c.
Gaugolphe u. Mauclaire: Zit. nach Bergemann.
Goldmann: Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 44.
Graef: Bruns' Beitr. 1915, Bd. 95, S. 647.
Grossmann: Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 32.
Haglund: Zeitschr. f. orth. Chir. 1910, 27.
Hensen: zit. nach v. Brandis.
Hinrichs: Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 41.
Holst u. Chandrikoff: Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 48, H. 4.
Höring: Münchn. med. Wochenschr. 1908 S. 674.
Jakobsthal: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 86.

Lebenslauf.

Am 13. August 1904 wurde ich zu Breslau als Sohn des Facharztes für orthopädische Chirurgie Dr. Hans Legal geboren. Zunächst besuchte ich $2^1/_2$ Jahre die Vorschule, dann das Gymnasium zu St. Elisabet zu Breslau, wo ich Ostern 1922 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte ich Medizin in Breslau, Freiburg und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 21. Juli 1924 in Breslau, das medizinische Staatsexamen am 27. Juli 1927 ebendort. Das praktische Jahr absolvierte ich zunächst vom 1. September 1927 bis 31. Dezember 1927 in der Medizin. Universitätsklinik (Poliklinik: Direktor Prof. Dr. Bittdorf), dann im Pathologischen Institut der Universität Breslau (Direktor: Prof. Dr. Henke). — Ich bin preußischer Staatsangehöriger.